ADAM RUTHERFORD

UMA BREVE HISTÓRIA DE TODAS AS PESSOAS QUE JÁ VIVERAM

Uma introdução brilhante, surpreendente e cativante à genética humana.
BRIAN COX

O que os nossos genes têm para contar

FICHA TÉCNICA

TÍTULO: *Uma Breve História de Todas as Pessoas Que Já Viveram*

AUTORIA: *Adam Rutherford*

EDITOR: *Luís Corte Real*

Esta edição © 2020 Edições Saída de Emergência

Título original A Brief History of Everyone Who Ever Lived *© 2016, Adam Rutherford.*

Publicado originalmente no Reino Unido por Weidenfeld & Nicolson

uma chancela The Orion Publishing Group Ltd

TRADUÇÃO: *José Remelhe*

REVISÃO: *Florbela Barreto*

DESIGN DA CAPA: *Ana Passos Nascimento*

DATA DE EDIÇÃO E-BOOK: *maio, 2020*

ISBN: *978-989-8892-75-1*

DESASSOSSEGO É UMA CHANCELA DO GRUPO SAÍDA DE EMERGÊNCIA

Taguspark - Rua Prof. Dr. Aníbal Cavaco Silva,

Edifício Qualidade - Bloco B3, Piso 0, Porta B

2740-296 Porto Salvo, Portugal

TEL E FAX: *214 583 770*

ACOMPANHE AS NOSSAS NOVIDADES EM

WWW.SDE.PT

FACEBOOK

INSTAGRAM

E TWITTER

EPÍGRAFE

O professor Steve Jones foi meu tutor e professor na UCL, e não só. Em 1994, no primeiro dia do bacharelato em Genética que lecionou, propôs restituir aos seus alunos indigentes o lucro da venda da sua obra-prima *Linguagem dos Genes*, caso a comprassem. Eu reclamei aqueles 55 pence. Ao longo dos anos, ele influenciou-me a nível intelectual talvez mais do que qualquer outra pessoa e, de diversas formas, este livro é, com a sua licença, uma continuação daquele clássico. Em 2012, quando me convidaram para fazer uma prestigiante palestra para a British Humanist Association, o Steve fez a apresentação. Gracejou, espero, quando disse que eu estava à espera de que ele morresse para poder efetivamente herdar a sua vida. Como ele ainda não morreu, e pelos 55 pence, dedico este livro a

Steve Jones

NOTA DO AUTOR

A ciência exige colaboração. Não existem génios solitários, nunca génios do mal, e muito raramente génios hereges. Quase toda a ciência está nas mãos de pessoas muito normais que trabalham em equipas ou em colaboração com colegas de campos idênticos ou diferentes e que alicerçam o conhecimento sobre os ombros de colossos do passado ou contemporâneos, tal como sugeriu certa vez Isaac Newton, repetindo as palavras do filósofo do século xi, Bernardo de Chartres, ao referir-se à história da mitologia grega sobre o caçador Órion, que, estando temporariamente cego, conseguia ver mais longe sentando um anão sobre os seus ombros.

A ciência do presente livro é, quiçá, mais colaborativa do que a maioria, já que envolve a introdução de uma disciplina nova, a genómica, noutras mais antigas, designadamente história, arqueologia, paleoantropologia, medicina e psicologia. As listas de autores de ensaios sobre genética podem ascender atualmente a dezenas, centenas e, ocasionalmente, milhares. Já lá vai o tempo em que os cavalheiros da época vitoriana podiam esbanjar indolentemente os seus legados numa procura desenfreada pelo tecido da natureza.

Recebi a ajuda de imensas pessoas para escrever este livro e baseei-me em inúmeros ensaios de investigação, discriminados no final. Porém, a maior parte dos ensaios e dos investigadores não beneficia de referências específicas no texto, esperando deste modo manter a fluidez das histórias aqui relatadas. Grande parte dos estudos envolve Mark Thomas, do University College London, e estou muito grato pela sua ajuda e amizade ao longo dos anos. O campo particular do ADN ancestral é atualmente liderado por alguns laboratórios, embora esteja a disseminar-se a um ritmo estonteante conforme as técnicas vão melhorando e se tornam mais fáceis de aplicar e consoante são acumulados mais e mais dados. Várias das histórias aqui narradas são retiradas da obra de Svante Pääbo, Turi King e o projeto Richard III, Joe Pickrell, David Reich, Josh Akey, Joachim Burger, Graham Coop, Johannes Krause e alguns outros, que me ajudaram direta ou

indiretamente. O trabalho a eles pertence; erros possíveis, são meus. Na página 307 incluo um glossário dos termos técnicos ou mais complicados utilizados pelos geneticistas.

INTRODUÇÃO

«Prevejo um futuro de portas abertas para investigações muito mais importantes… Muita luz será projetada sobre a origem do homem e sobre a sua história.»

«Capítulo 14: recapitulação e conclusões» em *A Origem das Espécies*, de Charles Darwin, 1859

Esta é a sua história. Conta a história da pessoa que é e de como aqui chegou. É a sua história individual, porque a viagem de vida que dá origem à sua existência é única, tal como a de todas as pessoas que alguma vez respiraram. É igualmente a nossa história coletiva porque, enquanto embaixador de toda a nossa espécie, você é distintivo e excecional. Não obstante as nossas diferenças, todos os humanos são parentes extraordinariamente próximos e a nossa árvore genealógica é podada, e sinuosa, e em nada se parece com uma árvore. Porém, nós somos o seu fruto.

Existiram cerca de 107 mil milhões de humanos modernos, embora este número dependa do ponto exato em que se começar a contagem. Todos eles, todos nós, somos familiares próximos, uma vez que a nossa espécie tem uma origem única em África. Não dispomos de uma linguagem para descrever o significado exato disto. Por exemplo, tal não significa que tenha existido um só casal, uns hipotéticos Adão e Eva. Pensamos em famílias, *pedigrees*, genealogias e linhagem, e tentamos pensar no passado longínquo do mesmo modo. Quem foram os meus antepassados? Poderá haver uma estrutura familiar simples e tradicional ou, como é o meu caso, poderá essa estrutura ser adoravelmente desorganizada, com tentáculos emaranhados como velhos cordéis numa gaveta. Seja qual for o caso, mais cedo ou mais tarde, o passado de toda a gente torna-se indistinto.

Todos temos dois progenitores, que tiveram dois progenitores, que também tiveram dois progenitores, e assim sucessivamente. Se continuarmos neste processo até às últimas invasões na Inglaterra, constataremos que, ao duplicarmos cada geração, o resultado são mais pessoas do que as que já viveram, em largos milhares de milhões. A verdade é que os

nossos *pedigrees* se desdobram sobre si mesmos, as ramificações enrolam-se para trás e formam redes, e todos aqueles que já viveram fizeram-no enredados numa teia de descendência. Basta recuar algumas dezenas de séculos para se constatar que a maioria dos sete mil milhões de pessoas que estão hoje vivas descende de um minúsculo punhado de indivíduos, a população de uma aldeia.

A história consiste naquilo de que foram criados registos. Durante milhares de anos, pintámos, entalhámos, escrevemos e contámos as histórias dos nossos passados e presentes, numa tentativa de compreendermos quem somos e como aqui chegámos. É consensual que a história começa com o aparecimento da escrita. Antes disso, temos a pré-história, as coisas que aconteceram antes de inventarmos a escrita. Para pôr as coisas em perspetiva, a vida existe na Terra há cerca de 3,9 mil milhões de anos. A espécie *Homo sapiens*, à qual pertence, apareceu há apenas 200.000 anos no Leste de África. A escrita surgiu há cerca de 6000 anos na Mesopotâmia, algures no ponto a que chamamos atualmente o Médio Oriente.

Em termos de comparação, o livro que tem na mão tem cerca de 125.000 palavras, ou 740.000 carateres, incluindo espaços. Se o período de tempo em que a vida existiu na Terra fosse representado como este livro, cada caráter, incluindo espaços, teria cerca de 5909 anos. O tempo de vida na Terra dos humanos anatomicamente modernos equivale à… extensão precisa desta frase.

O tempo em que temos registado a história consiste num bater de asas evolutivo equivalente a um único caráter, com a extensão deste ponto parágrafo<.>

E como essa história é parca! Os documentos perdem-se, dissolvem-se, decompõem-se. São levados pelas intempéries, ou consumidos por insetos e bactérias, ou destruídos, escondidos, obscurecidos ou revistos. Isto antes de nos dedicarmos à subjetividade do registo histórico. Decididamente, não é possível chegar-se a acordo quanto ao que aconteceu na última década. Os jornais registam as histórias com parcialidades irredutíveis. As câmaras captam

imagens selecionadas por pessoas e apenas veem o que passa pela objetiva, muitas vezes descontextualizado. O próprio ser humano é uma testemunha muito duvidosa da realidade objetiva. Somos desajeitados.

Os detalhes precisos dos acontecimentos de 11 de setembro de 2001, quando as torres do World Trade Center foram destruídas, continuam envoltos em dúvida devido a relatos inconsistentes e ao caos do horror que se viveu. As alegações das testemunhas em tribunal são inquestionavelmente imperfeitas e sempre tendenciosas. Se recuarmos alguns séculos, verificamos que não existem evidências contemporâneas da existência de Jesus Cristo, possivelmente o homem mais influente da história. A maioria dos relatos sobre a sua vida foi redigida nas décadas que se seguiram à sua morte por pessoas que nunca o conheceram. Hoje em dia, se esses relatos fossem apresentados como evidências históricas, seriam postos seriamente em causa. Até os relatos em que os cristãos se baseiam, os Evangelhos, são inconsistentes e sofreram modificações irreversíveis ao longo do tempo.

Não é minha intensão denegrir o estudo da história (nem do cristianismo). Pretendo apenas demonstrar que o passado é indistinto. Até recentemente era registado sobretudo em textos religiosos, documentos de transações comerciais e nos documentos de linhagens reais. Nos tempos modernos, deparamo-nos com o problema contrário: informação excessiva e quase nenhuma maneira de a selecionar. Em todas as compras que fazemos *online*, em cada pesquisa na Internet, fornecemos informações sobre nós mesmos, as quais serão capturadas no éter pelas empresas. Livros, sagas, histórias contadas oralmente, inscrições, arqueologia, a Internet, bases de dados, filmes, rádio, discos rígidos, fitas magnéticas. Reunimos estes *bits* e *bytes* de informação para reconstruir o passado. Agora, a biologia tornou-se parte dessa formidável enxurrada de informação.

O epigrama do início desta introdução é a única referência de Darwin ao ser humano na obra *A Origem das Espécies*, mesmo na parte final, como que para nos tranquilizar, afirmando que haverá uma sequela. Com a sua proposta teoria da descendência com modificações no futuro longínquo, será

lançada luz sobre a nossa própria história, que terá continuação.

Chegou o momento. Atualmente, existe outra maneira de ler o nosso passado, e está a ser lançada luz sobre as nossas origens. Carregamos um poema épico nas nossas células. Uma saga incomparável, abrangente, sinuosa e única. Há cerca de uma década, cinquenta anos após a descoberta da dupla hélice, a nossa capacidade para ler o ADN melhorara ao ponto de este ser transformado numa fonte histórica, um texto sobre o qual meditar. Os nossos genomas, genes e ADN acolhem um registo da viagem da vida na Terra — quatro mil milhões de anos de tentativa e erro que resultaram em si. O seu genoma consiste na totalidade do seu ADN, três mil milhões de letras no mesmo, e graças ao modo como se conjuga — através do misterioso negócio do sexo (do ponto de vista biológico) — é um exclusivo seu. Além de esta impressão digital genética ser apenas sua, é diferente de todos os outros 107 mil milhões de pessoas que alguma vez viveram. Mesmo que tenha um gémeo idêntico, cujos genomas começam a sua existência indistinguíveis, mas que começam a diferenciar-se após a conceção. Nas palavras do Dr. Seuss:

> «Hoje tu és Tu, isto é mais verdadeiro do que a verdade. Não existe ninguém vivo que seja mais Tu do que Tu.»

O esperma que o criou iniciou a sua vida nos testículos do seu pai alguns dias antes da sua conceção. Um único espermatozoide de entre um jato de milhares de milhões enterrou a cabeça no óvulo da sua mãe, um de entre apenas algumas centenas. Como uma matriosca, esse óvulo crescera dentro dela quando ela estava a crescer dentro da sua própria mãe, mas aperfeiçoou-se durante o último ciclo menstrual e, aproveitando a sua vez entre ovários alternados, abriu caminho desde o conforto da sua procedência. Ao entrar em contacto, aquele espermatozoide vencedor libertou um químico que dissolveu a relutante membrana do óvulo, deixou para trás a cauda chicoteante e fez a toca. Uma vez lá dentro, o óvulo criou uma barreira impenetrável que impediu a entrada de outros. O espermatozoide foi único, tal como o óvulo, e a conjugação dos dois, bem, também foi única, e deu origem a

si. Até mesmo o ponto de entrada foi único. Como o óvulo da sua mãe tem uma forma esférica, aquele espermatozoide poderia ter aberto caminho em qualquer ponto e, às ordens da coincidência cósmica, penetrou o seu alvo num ponto específico, um ponto que lançou vagas de químico e iniciou efetivamente o processo de definir o plano do seu corpo — cabeça numa extremidade, cauda na outra. Noutros organismos, sabe-se que se o espermatozoide vencedor tivesse entrado pelo outro lado, o embrião que se transformou em si teria começado a crescer numa orientação diferente, podendo bem passar-se o mesmo connosco.

O material genético dos seus pais, o seu genoma, fora baralhado na formação do espermatozoide e do óvulo, e reduzido a metade. Os pais deles, seus avós, haviam-lhe fornecido dois conjuntos de cromossomas, e o baralhamento misturou-os, produzindo um baralho que nunca existira antes, e nunca voltará a existir. Também lhe atribuíram apenas um pouco de ADN não baralhado. No caso dos homens, têm um cromossoma Y que sofreu poucas modificações dele, e do pai dele, e assim sucessivamente ao longo dos tempos. Trata-se de um fragmento de ADN mirrado com apenas alguns genes e muitos resíduos. O óvulo também incluía alguns circuitos escondidos no seu interior, na sua mitocôndria, uma central minúscula que fornece energia a todas as células. Possui o seu próprio minigenoma, e como se localiza no interior do óvulo, apenas existe nas mães. Juntos, constituem uma minúscula proporção do seu ADN total, mas as suas estirpes inequívocas são úteis para recuar através de genealogias e da história antiga. Todavia, a grande maioria do seu ADN foi modelada no embaralhamento do dos seus pais, e o ADN deles no dos seus pais. Esse processo ocorreu sempre que um ser humano viveu; a cadeia que o antecede é ininterrupta.

«Os teus pais lixam-te a vida.

Pode não ser de propósito, mas lixam.

Enchem-te com as suas próprias falhas

E ainda juntam outras, só para ti.»

Não comento os aspetos psicológicos ou parentais do poema de Philip Larkin, mas de um ponto de vista biológico, ele acertou em cheio. Sempre que é criado um óvulo ou um espermatozoide, o embaralhamento produz uma nova variação, diferenças únicas no indivíduo que as alberga. Herdará o ADN dos seus pais em conjugações exclusivas e, nesse processo — denominado meiose —, também terá inventado variações genéticas novas, exclusivamente para si. Algumas serão transmitidas se tiver filhos, e eles também adquirirão as suas próprias.

A evolução processa-se com base nestas diferenças, e é graças a elas que conseguimos seguir o percurso da humanidade, conforme vagueámos por terras e oceanos, e oceanos de tempo, até todos os cantos do planeta. Subitamente, os geneticistas transformaram-se em historiadores.

Um único genoma contém um enorme volume de dados incomparáveis, suficientes para traçar os planos para um ser humano. Mas a genómica é uma ciência comparativa. Dois conjuntos de ADN de indivíduos diferentes contêm muito mais do que o dobro dessa informação. Todos os genomas humanos acolhem os mesmos genes, mas poderão todos apresentar ligeiras diferenças, o que contribui para o facto de sermos todos extraordinariamente semelhantes, mas completamente únicos. Através da comparação dessas diferenças, podemos fazer deduções sobre o grau de parentesco desses indivíduos e sobre quando essas diferenças se desenvolveram. Atualmente, podemos estender essas comparações a toda a humanidade, desde que consigamos extrair ADN das suas células.

Quando, em 2001, foi publicado o primeiro genoma humano com grande pompa, na realidade não passou de um esboço do material genético de poucos de nós. Para chegar a esse ponto, centenas de cientistas trabalharam durante quase uma década, com um investimento na casa dos três mil milhões de dólares, cerca de um dólar por letra de ADN. Apenas quinze anos mais tarde, as coisas são vincadamente mais fáceis e o volume de dados de genomas individuais é atualmente incalculável. Conforme escrevo estas palavras,

temos cerca de 150.000 genomas humanos totalmente sequenciados, bem como amostras úteis de literalmente milhões de pessoas oriundas de todo o mundo. Importantes projetos médicos com nomes rigorosos como o projeto 1000 Genomas evidenciam como agora é fácil extrair os dados que todos guardamos nas nossas células vivas. Aqui no Reino Unido, estamos a equacionar seriamente a possibilidade de sequenciar os genomas de toda a gente aquando do nascimento. E tal não se limita ao rigor da ciência formal ou da política governamental para a medicina: basta cuspir para um tubo de ensaio para receber informações sobre partes fundamentais do seu próprio genoma num manancial de empresas que lhe revelarão todos os tipos de coisas sobre as suas características, história e risco de algumas doenças, em troca de umas centenas de libras.

Atualmente, dispomos também dos genomas de centenas de pessoas há muito falecidas para contribuir para esta grandiosa narrativa. Em 2014, foram identificadas as ossadas de um rei inglês, Ricardo III, com um cúmulo de evidências arqueológicas (capítulo 3), mas a certeza foi firmada com o seu ADN. Conhecemos os reis e as rainhas do passado graças ao seu estatuto e também porque a história nos contou repetidamente os seus feitos. Enquanto a genética enriqueceu o estudo dos monarcas, o ADN é o verdadeiro uniformizador, e a nossa recente capacidade para extrair os mais ínfimos detalhes do passado vivo tornou-o uma apreciação das pessoas, dos países, da migração, de toda a gente. Estamos aptos a testar, e a comprovar a veracidade ou não, além de que conhecemos as histórias *do* povo, não apenas dos poderosos e das celebridades dos seus tempos. Ilustres desconhecidos do passado estão agora a ser promovidos a algumas das personalidades mais importantes de sempre. O ADN é universal e, conforme perceberemos, pertencer a uma linhagem real pode conceder-nos direitos de divindade sobre os cidadãos, e os despojos que acompanham o poder herdado, mas a evolução, a genética e o sexo não distinguem nacionalidades, fronteiras e todo o poder inebriante.

E podemos ir mais além. No passado, o estudo dos humanos antigos limitava-se aos velhos dentes e ossos e aos espectrais

vestígios das suas vidas deixados na terra, mas agora estamos aptos a reunir a informação genética de humanos deveras antigos, de homens de Neandertal e outros membros extintos da nossa família alargada, e estas pessoas estão a revelar um novo trajeto até ao ponto onde nos encontramos hoje. Podemos colher o seu ADN, que nos revelará coisas que não poderiam ser reveladas de qualquer outra maneira — por exemplo, podemos saber como um homem de Neandertal experienciava o olfato.

Obtido ao fim de eras, o ADN corrigiu profundamente a nossa história evolutiva. O passado pode ser como um país estrangeiro, mas os mapas estiveram sempre dentro de nós.

O volume de dados que esta nova ciência está a gerar é colossal, fenomenal, irresistível. Todas as semanas são publicados estudos que contradizem as convicções anteriores. Nas penúltimas fases da redação deste livro, a data do grande êxodo de África poderá ter recuado mais de 10.000 anos em relação ao que se pensava, após a descoberta de quarenta e sete dentes modernos na China. Depois, nas últimas fases, poderá ter recuado mais 20.000 anos, com a identificação de ADN do *Homo sapiens* numa rapariga neandertal morta há milénios. Estes números não são muito em termos da evolução, não passam de pequenas ondulações no tempo geológico, mas isso é muito mais do que a totalidade da história humana escrita, levando a que a Terra nos fuja constante e drasticamente de debaixo dos pés.

A primeira metade deste livro versa sobre a reescrita do passado com recurso à genética, com base numa era em que existiam pelo menos quatro espécies humanas no planeta, até aos reis da Europa no século xviii. A segunda metade versa sobre quem somos na atualidade, e o que o estudo do ADN no século xxi nos revela sobre as famílias, a saúde, a psicologia, a raça e o nosso destino. As duas partes são criadas com base na utilização do ADN como um texto que acompanha as fontes históricas nas quais nos baseamos durante séculos: arqueologia, pedras, ossos antigos, lendas, crónicas e histórias de família.

Apesar de o estudo dos antepassados e do legado ser tão antigo como a humanidade, a genética é um campo científico jovem, com uma breve e difícil história. A genética humana nasceu como um meio para analisar as pessoas, comparativamente, de maneira que as diferenças entre elas possa ser formalizada como ciência, e utilizada para justificar a segregação e a subjugação. O aparecimento da genética é sinónimo do aparecimento da eugenia, embora em finais do século xix essa palavra não tivesse o mesmo significado pejorativo de agora. Em toda a ciência, não existe tema mais controverso do que a raça — as pessoas são todas diferentes e a magnitude dessas diferenças é algo que causou algumas das maiores divisões e dos atos mais cruéis e sangrentos da história. Conforme veremos, a genética moderna revelou como continuamos a perceber tão erradamente todo o conceito de raça.

Os humanos adoram contar histórias. Somos uma espécie que anseia por narrativa e, mais especificamente, satisfação narrativa — explicação, uma maneira de perceber o sentido das coisas e das inefáveis complexidades do ser humano —, o começo, o meio e o fim. Quando começámos a ler o genoma, aquilo que pretendíamos descobrir eram as narrativas que ordenavam os mistérios da história, da cultura e da identidade individual; que nos explicavam exatamente quem éramos, e porquê.

Os nossos desejos não foram satisfeitos. O genoma humano revelou-se muito mais interessante e complicado do que alguém poderia imaginar, incluindo todos os geneticistas que continuam a trabalhar muito mais lucrativamente uma década após a conclusão do designado Projeto do Genoma Humano. A verdade desta complexidade e da nossa falta de compreensão debate-se para filtrar aquilo de que falamos quando falamos sobre genética. Em tempos, falou-se de sangue e genealogia como um meio para estabelecer a ligação entre nós e os nossos antepassados e descrever o nosso passado familiar. Já não se trata de sangue, mas antes de genes. O ADN tornou-se um aforismo de destino, ou uma sutura que nos percorre e sela a nossa sorte. Mas não é. Todos os cientistas estão convictos de que o seu campo é aquele que

é menos bem representado na comunicação social, mas eu sou cientista e escritor, e acredito que a genética humana se destaca das demais como a que está fadada a ser incompreendida, creio que por estarmos culturalmente programados para a não compreender.

A ciência está apta a revelar que muito do mundo não é conforme o que percebíamos, quer seja ao nível cósmico, molecular, atómico ou subatómico. Estes campos são distantes ou abstratos em comparação com o modo como falamos sobre famílias, legado, raça, inteligência e história. A bagagem que carregamos, a subjetividade com a qual abordamos naturalmente estas características perfeitamente humanas, não tem comparação. É abismal a diferença entre o que a ciência revelou e o modo como falamos sobre família e raça, porque, conforme veremos, as coisas não são conforme pensávamos.

Além disso, o ADN está envolto em muitas mentiras e mitos. A genética pode dizer-nos com certeza quem são efetivamente os nossos familiares mais próximos e consegue lançar luz sobre imensos mistérios do nosso passado longínquo. Porém, tem muito menos em comum com os seus antepassados do que possa imaginar, e há pessoas da sua família de quem não herdou quaisquer genes e que, por conseguinte, não têm uma ligação genética significativa consigo, ainda que num sentido genealógico descenda decididamente delas. Demonstrarei que, não obstante o que possa ter lido, a genética não pode revelar se os seus filhos serão muito inteligentes, nem que desportos devem praticar, nem quais serão as suas inclinações sexuais, nem como irão morrer, ou porque algumas pessoas cometem atos de violência atroz e assassínio. Tão importante como o que a genética pode revelar-nos é aquilo que não pode.

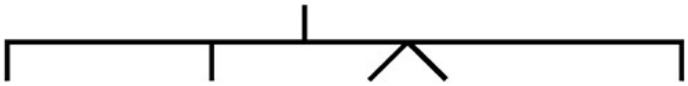
O nosso ADN é precisamente aquilo que tornou o nosso cérebro suficientemente sofisticado para conseguir fazer perguntas sobre as nossas próprias origens e criar as ferramentas que permitem perceber como a nossa evolução se processou. As modificações nesta estranha molécula acumularam-se e foram registadas com o passar do tempo, aguardando pacientemente durante milénios para descobrirmos como as interpretar. E agora podemos. Cada capítulo deste

livro dá conta de um acontecimento diferente sobre a história e sobre genética, de batalhas vencidas e perdidas, de invasores, saqueadores, assassínio, migração, agricultura, doença, reis e rainhas, peste e muito sexo aberrante.

Acima de tudo, tem nas mãos um livro de história. Algumas destas narrativas versam sobre a história da genética — com todos os seus intrincados meandros e passado sombrio — e foram incluídas para que compreenda como sabemos aquilo que estamos agora a descobrir. Muitas das narrativas são histórias sobre nações, populações, algumas conhecidas graças à sua notoriedade ou legado de poder, mas na sua maioria referem-se às multidões anónimas. Podemos vasculhar os ossos de homens, mulheres e crianças que, por um mero acaso, perderam a vida em circunstâncias invulgares e acabaram por ser as pessoas cujas vidas analisaríamos forensicamente porque, na preservação da sua morte, inadvertidamente nos legaram o seu ADN.

A biologia consiste no estudo daquilo que vive e que, consequentemente, morre. É caótico — de um modo maravilhoso e frustrante — e impreciso, e desafia as definições. Se quiser começar pelo princípio, que pode parecer o melhor sítio por onde começar, é aqui que começam os nossos problemas.

PRIMEIRA PARTE



A ORIGEM DA EXISTÊNCIA

1

EXCITADOS E EM MOVIMENTO

«Não existe um princípio, um meio, um fim; não existe *suspense*, nem moral, nem causas, nem efeitos. Aquilo que amamos nos nossos livros são as profundezas de muitos momentos maravilhosos, todos vistos em simultâneo».

Kurt Vonnegut, *Matadouro Cinco*

Vonnegut não estava totalmente correto. Decididamente, não existe um princípio e, se existe um fim, não é evidente. Nós estamos sempre no meio e somos todos os elos em falta. Tal como não houve um ponto absoluto em que a sua vida começou, não houve um momento de criação quando a nossa espécie começou, nenhuma centelha de vida, nenhum sopro de Deus para as narinas de um Adão moldado em barro, nenhum estilhaçar de um ovo cósmico. É a vida. Nada do que tem vida é fixo e todos os seres têm quatro dimensões, existindo no espaço e também através do tempo.

A vida é transição: as únicas coisas que são realmente estáticas já estão mortas. Os seus pais tiveram pais, e os pais deles também, e assim sucessivamente, aos pares, remontando a toda a história, e pré-história. Se continuarmos a recuar, os seus antepassados tornar-se-ão, lenta e inevitavelmente, irreconhecíveis para si, através de símios e macacos, bípedes e depois quadrúpedes e mamíferos roedores e feras ferozes em terra e, antes delas, seres marinhos e peixes, e vermes e algas marinhas e, há cerca de dois mil milhões de anos, nem sequer eram precisos dois progenitores, apenas a fissão binária de uma única célula, uma que se transforma em duas. Por fim, no princípio da vida na Terra, há cerca de quatro mil milhões de anos, está preso a uma pedra no fundo do mar, no interior da revolta borbulhante de uma fissura hidrotérmica. Esta modificação incremental e geologicamente lenta é como um gráfico a cores, onde um branco píxel a píxel se transforma em preto, quer seja o período de tempo entre répteis e mamíferos, ou entre quadrúpedes e bípedes. Ocasionalmente, verificar-se-

á um salpico de cor que é atirado para a mistura, mas, na maioria do tempo, o caminho até aos nossos antepassados faz-se a rastejar e não a saltar,[1] todo ele toldado nas suas profundezas.

A vida na Terra foi contínua nesse tempo e nós somos um ponto nesse contínuo cinzento. Evoque aquela imagem de um símio peludo apoiado nas quatro patas, à esquerda de um macaco agachado, à esquerda de um macaco inclinado, à esquerda de um homem-macaco de barba moderno e ereto como nós, segurando uma lança com ponta de sílex com a perna direita timidamente à frente para nos impedir de ver os seus obscenos instrumentos de transição biológica. Esta icónica imagem sugere algo que, atualmente, sabemos não ser verdade. Simplesmente, não conhecemos o trajeto dos símios até chegarem a nós. Conhecemos muitos dos seres pelo caminho, mas o mapa está pejado de lacunas e pontos enevoados. A segunda falsidade é que existe uma direção para a nossa evolução, para o nosso caminhar bípede, para o nosso enorme e robusto cérebro, para as nossas ferramentas e cultura. Daquela seta devemos depreender o progresso, da simplicidade para um inexorável evoluir até um futuro ereto, uma inevitável revolução cognitiva.

Infelizmente, não somos mais nem menos evoluídos do que qualquer ser. A singularidade é terrivelmente sobrevalorizada. Nós somos tão singulares como todas as outras espécies, que evoluíram de um modo único para conseguirem as melhores esperanças de transmitirem os seus genes até ao infinito, olhando às circunstâncias únicas do presente. Com todos os ossos da evolução, e uma compreensão moderna da evolução e da genética, é impossível conceber um progresso de vinte etapas dos símios da esquerda para a direita, muito menos aqueles distintos e discretos saltos em cinco etapas. Não existe uma medida do progresso da evolução e a linguagem que foi usada em tempos, em que espécies eram «superiores» ou «inferiores», deixou de fazer sentido para a ciência.

Charles Darwin usou essas palavras,[2] conforme o estilo do seu tempo, ao descrever o mecanismo da origem das espécies em 1859. Na época, eram escassas as evidências de outros símios eretos, com ou sem lanças. Ele não dispunha de um

mecanismo para perceber como essa modificação era transmitida de geração em geração. Desde o final do século xix que se conhecem os padrões através dos quais as características são transmitidas de pais para filhos. Na década de 1940, descobriu-se que o ADN era a molécula que transmite essa informação ao longo das gerações. Desde 1953 que se sabe que o ADN é criado através da dupla hélice, conferindo-lhe a extraordinária capacidade para se replicar e permitir que as cópias gerem células exatamente idênticas àquelas que as originaram. Desde a década de 1960 que se sabe como o ADN codifica as proteínas e que toda a forma de vida é feita de, ou por, proteínas. Esses colossos da ciência, Gregor Mendel, Francis Crick, James Watson, Rosalind Franklin e Maurice Wilkins, basearam-se na obra dos seus antecessores e colegas e, por sua vez, seriam o sustentáculo de todos os biólogos para o futuro. O desvendar destes mistérios deu origem às grandes histórias da ciência do século xx e, no início do século xxi, estavam lançados os princípios da biologia. Ao deslindarmos o código genético universal, e desenrolarmos a dupla hélice, desvendamos um conjunto de simples regras de vida. Todavia, conforme veremos em breve, revelaram-se profundamente complexas.

Porém, Darwin não sabia nada disso. Quando, em 1871, publicou a sua segunda grande obra, *A Origem do Homem*, a sua principal preocupação era saber se o homem, tal como todas as outras espécies, descende de alguma forma preexistente…

À época, apenas se conhecia uma mão-cheia de restos de neandertais: um crânio na Bélgica, outro em Gibraltar, e um saco de ossos na Alemanha central. Já em 1837, Darwin esboçara num bloco de notas uma versão visionária de uma árvore filogenética, que ilustrava como um ramo de vida se transformava em dois e mais, selecionado pela natureza em resposta ao ambiente em mutação. Desconhecia-se completamente como estes símios antigos se encaixavam na árvore humana.

«Acho», escrevinhou no cabeçalho da página desse bloco de notas, com a sua inconfundível caligrafia horrenda, não tendo terminado o raciocínio. No século xix, a ideia prevalecente era

que, juntamente com todos os animais, nós fazíamos parte de um contínuo — uma espécie gerada, não criada. Atualmente, apenas os voluntariamente ignorantes rejeitam a verdade de que evoluímos de antepassados primitivos. As imagens de caveiras sorridentes dos nossos antepassados há muito findados são comuns, e fazem as capas de jornais sempre que é descoberta uma nova espécie. Dezenas de linhas de evidências clamam que somos, irrefutavelmente, um símio, com um antepassado símio comum aos chimpanzés, bonobos, gorilas e orangotangos.

Por vezes, de maneira a ilustrar a insuficiência dos registos fósseis, diz-se que todas as espécies da evolução humana antiga poderiam ser posicionadas numa enorme mesa ou num único caixão. Isso também não é verdade. Existem literalmente milhares de ossos antigos e endurecidos, encontrados por todo o mundo; muitos naquele que é o berçário da história humana na África oriental, muitos na Europa, e quanto mais procuramos, mais encontramos. Porém, para Darwin, estávamos efetivamente sós na ponta de um misterioso ramo na nossa árvore genealógica.

Mas por todos os arqueólogos determinados que dedicaram as vidas a esquadrinhar cavernas ou antigos leitos de rios secos, armados com escovas de dentes e pequenas picaretas, não existem espécimes físicos suficientes que revelem algo que se assemelhe a uma imagem completa, e que evidencie o progresso dos humanos; existem fósseis individuais dispostos em grupos de acordo com características partilhadas, tais como o formato das sobrancelhas, o arco do peito do pé, as cúspides dos molares. Estes espécimes foram datados de acordo com o local onde foram encontrados, com o estrato na terra e com outras coisas encontradas nas proximidades — ferramentas, vestígios de preparação de alimentos ou indícios de caça.

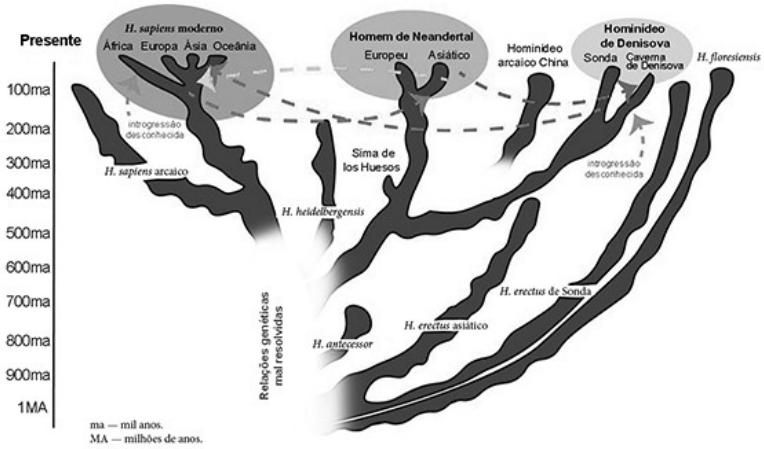
Ou se forem suficientemente jovens, pelo rácio de átomos de carbono radioativo que, ao invés de serem reabastecidos pelo metabolismo em vida, na morte diminuem lentamente a um ritmo regular. Trata-se de ciência no seu melhor, controversa conforme é a investigação amiúde, e frequentemente refratária, mas a análise de ossos antigos é precisa, complexa e altamente sofisticada. Nos duzentos anos

desde a descoberta das outras primeiras espécies humanas, a nossa compreensão da origem aumentou exponencialmente mas a nossa confiança nesse trajeto mudou e continua a evoluir. Há décadas que aquela imagem da evolução do homem é exposta em museus de todo o mundo e em manuais escolares, uma linha perfeita de evolução inequívoca que afirma «foi assim que chegámos aqui». Atualmente, ainda é possível comprar canecas de café com aquela imagem na Down House, situada no condado britânico de Kent, onde Darwin viveu, esboçando meticulosamente a melhor ideia de todos os tempos.

Quando eu era jovem e começou a minha paixão pela ciência, na década de 1980, as árvores filogenéticas tinham precisamente aquela aparência. O meu pai reunia artigos da *New Scientist* ou da *Scientific American* para mim, ilustrados por diagramas ramificados, sugerindo que uma espécie se transmutara noutra, ou que uma dera origem a duas, deixando os outros rudes homens-macaco perecer pelo caminho. A imagem parecia lógica, com poucas espécies conhecidas. Em finais do século xx, foram ressuscitadas cada vez mais espécies e espécimes humanas, suficientes para enevoar aquelas linhas perfeitas, e os ramos tornaram-se mais frondosos, menos distintos e mais podados.

Talvez tenha chegado a hora de esquecermos a velhinha metáfora da árvore filogenética e, certamente, a imagem da evolução dos primatas. Atualmente, seria um exagero chamar-lhe uma moita, um arbusto ou alguma coisa arbórea. Em vez disso, seria representada em forma de gráfico, com um conjunto de fios de água a escorrer para baixo até ao charco que somos nós, caudais, rios e regatos, alguns a correr para o mar, outros secando pelo caminho. Uma alternativa consiste em colocar os espécimes nos grupos das respetivas espécies num gráfico, com os mais antigos no fundo, e nós, os únicos sobreviventes, no topo, com a largura a demonstrar a geografia de onde todos os ossos foram encontrados, devendo aceitar que as linhas que os unem são tracejadas, ou seja, hipotéticas. Se isto fosse uma história de detetives, teríamos os cadáveres, mas as pistas são escassas e incoerentes. O caso está longe de ser deslindado.

Nós somos absolutamente fascinados por nós mesmos, o que até se justifica. Somos apenas mais um animal, mas somos o único que evoluiu ao ponto de analisar a sua própria existência, de se olhar ao espelho e se ver com um olhar crítico. Escreveram-se muitos, muitos livros sobre a origem das espécies, mas esta história refere-se especificamente àquelas a partir das quais podemos reconstruir o passado, e os relacionamentos idos, com recurso à mais recente ferramenta ao dispor dos paleoantropólogos, que é o ADN. Esta molécula revolucionou em grande medida a nossa perspetiva sobre a história do homem de maneiras sem precedente, tudo no intervalo de duas décadas no início deste século. Trata-se de um campo sujeito a mudanças tão rápidas que sei de investigadores que sentem relutância em publicar novas descobertas por receio de se tornarem obsoletas não em meses ou anos, mas em semanas ou mesmo dias. Não é fácil mantermo-nos a par das descobertas, pois o estudo da evolução humana está a assumir contornos de uma revolução contínua. A imagem que explica como os humanos chegaram ao que são é mais detalhada do que alguma vez foi, e ainda temos um longo caminho pela frente. Antes de abordarmos tudo isso, deixo aqui uma súmula da história até ao momento. Comecemos não pelo princípio, porque não houve um princípio, mas, algo arbitrariamente, com dois pés.



O nebuloso arbusto evolutivo da humanidade. *Ossos antigos, associados à análise de ADN antigo, levou a que uma árvore bem ramificada tenha sido podada, debastada e replantada como um arbusto sem raízes. Os fios de água representam espécies humanas individuais e as linhas*

tracejadas ilustram o caudal de genes transmitidos sexualmente entre elas. Quanto mais aprendemos, mais confusa se torna a imagem.

Há pelo menos quatro milhões de anos que primatas bípedes caminham pela Terra. Na realidade, todos os primatas conseguem realizar movimentos sobre dois pés, mas aquilo que nos interessa é o bipedismo habitual — caminhar como principal forma de locomoção. A posição ereta foi um passo fundamental na nossa evolução, pois estimulou e coincidiu com diversas modificações anatómicas, tais como a posição e a forma da coluna vertebral, a forma como se une ao crânio, etc. Não há consenso relativamente aos motivos subjacentes, existindo inúmeras teorias: algumas defendem um aumento da eficiência do movimento inerente à posição ereta; outras que se tratou de uma adaptação à vida na savana, em vez de se baloiçarem em árvores, ou que se deveu às mudanças climáticas no vale do Rift. O bípede ancestral mais famoso é a Lucy, nascida há cerca de 3,2 milhões de anos. Donald Johanson descobriu em 1974 40 por cento do seu esqueleto fossilizado (o que é bastante para se manter preservado durante tanto tempo), tendo-a batizado com base na música dos Beatles «Lucy in the sky with diamonds», que estava a tocar no acampamento do investigador no vale do Awash, na Etiópia, naquela inebriante noite. A Lucy foi um dos primeiros membros da espécie *Australopithecus afarensis* a ser descoberto. Não podemos afirmar se a espécie dela foi um nosso antepassado direto. O que podemos afirmar é que viveram nessa época muitos outros primatas e que ela parece mais próxima de nós do que qualquer outro.

A classificação dos animais é também um assunto controverso, mas para contar a história da nossa espécie é preciso meter mãos à obra e fazer figas. O sistema que utilizamos em exclusividade foi inventado no século xviii pelo naturalista sueco Carl Linnaeus e atribui aos seres dois nomes em latim: um género e uma espécie.[3] Um carvalho britânico é um *Quercus robur*. Existe uma vespa chamada *Lalapa lusa* e um caracol da Fiji designado *Ba humbugi*. O *Enema pan* é o besouro-rinoceronte. O sapo-comum é o *Bufo bufo*, o que pode soar um pouco desleixado, uma vez que é a expressão em latim que quer dizer «sapo sapo», mas existem muitos animais

comuns com esta forma, incluindo o molusco *Extra extra* e os nossos parentes grandes símios, *Gorilla gorilla*.[4] É bem possível que tenha em casa um *Felis catus*, expressão que inclui pelo menos duas palavras diferentes para «gato».

O tipo da Lucy, *Australopithecus afarensis*, pode ser traduzido por aproximação como «ser simiesco do Sul remoto». Existem também outras espécies de seres simiescos do Sul — *sediba*, *anamensis* e *africanus*. Os símios ancestrais inserem-se em categorias de género com designações como *Sivapithecus* (primata de Shiva, visto ter sido encontrado na Índia), *Ardipithecus* (primata do solo) e *Gigantopithecus* (primata muito grande).

Nós somos do género: *Homo*; espécie: *sapiens* — *Homo sapiens*: o homem sábio. Esta é a versão mais curta. Existe em biologia um equivalente para quando as crianças escrevem a sua morada seguindo a hierarquia de rua, cidade, país, continente, hemisfério, sistema solar e galáxia. Existem várias categorias de classificação acima de género e espécie, no intuito de determinar o nosso lugar exato no Universo:

Domínio: eucariota (vida complexa)
Reino: animália (animais)
Filo: cordados (animais vertebrados)
Classe: mamíferos (produtores de leite)
Ordem: primatas (macacos, símios, társios e outros)
Subordem: haplorrinos (nariz simples)
Família: hominídeos (grandes símios)

A partir deste momento, todos os temas abordados neste livro referir-se-ão a *Homo*. Os neandertais são classificados como *Homo neanderthalensis* — os humanos do vale de Neander, na Alemanha; *Homo habilis* — o homem hábil.

O leitor pertence a um clube estranhamente exclusivo. A filiação de um género não evidencia necessariamente um parentesco entre os membros mas antes que os membros têm mais semelhanças entre eles do que com os organismos que não se enquadram nesse género. É o melhor sistema à nossa disposição. A definição de «espécie» também está cravada de problemas, mas a mais consentânea é que duas espécies são

definidas como distintas quando não conseguem gerar crias férteis juntas. Os zebroides, ligres, mulas, muares, ursos-grolares[5] são todos híbridos relativamente raros e relativamente saudáveis. Porém, nenhuma destas raças gera crias férteis. Em breve, veremos porque esta definição de «espécie» não é adequada no caso dos humanos.

A convenção atual consiste em discriminar cerca de sete espécies que se enquadrem no género *Homo*, e referir-me-ei a elas como humanas. O tema é controverso, mas um dos principais problemas da taxonomia é que, numa tentativa de dar nomes às coisas, estamos a tentar descrever como elas são, o que não reconhece necessariamente a natureza essencialmente temporal da vida, que a evolução é universal, e que a mudança, com o passar do tempo, é a norma. Não se esqueça de que o objeto da mudança evolutiva é o ADN, mas a classificação não depende disso.

Todavia, para já, consideremos as espécies como grupos de animais distintos, que apresentam diferenças suficientes para conseguirem gerar crias férteis juntos, e no género *Homo* existiram pelo menos sete.[6] Aqueles para os quais dispomos de fósseis do período começado há um milhão de anos podem ser designados humanos arcaicos, e existem alguns. *Homo*s *ergaster*, *heidelbergensis*, *antecessor* e mais alguns encontram-se todos presentes em lugares diferentes e com detalhes anatómicos subtilmente diferentes durante este período, presumindo-se que todos tenham evoluído do primeiro *Homo erectus*, o homem ereto. Este hominídeo fez um excelente trabalho na povoação do mundo, porém, até ao momento, não cremos que tenha deixado ADN para recuperarmos, e aqui estamos a tentar deslindar o passado através do ADN. A maioria dos outros também não deixou amostras de ADN (ainda), provavelmente porque são demasiado antigos, ou porque morreram em lugares demasiado quentes para este subsistir, pelo que a compreensão que temos sobre a nossa relação com eles se limita aos fósseis e à paleoarqueologia.

Os fundamentos da evolução humana tremeram com a descoberta de uma pequena mulher na ilha indonésia das Flores em 2003. O esqueleto de uma mulher de um metro de

altura e restos de pelo menos oito outras pessoas foram desenterrados numa gruta chamada Liang Bua. Estes minúsculos humanos, classificados como *Homo floresiensis*, foram imediatamente apelidados de «hobbits» e, não obstante terem os pés grandes, não foram encontradas evidências de terem pelos. Aparentemente, viveram naquela gruta húmida apenas há 13.000 anos, ou seja, apenas alguns séculos antes do início da agricultura. Este povo minúsculo usava o fogo para cozinhar e é provável que se alimentasse da carne de ratazanas gigantes e estegodontes (uma espécie de pequenos elefantes) que viveram no seu tempo.

Quem eram estes pequenos humanos? Os relatos iniciais na revista *Nature* deixaram bem claro que os seus corpos eram suficientemente semelhantes para serem incluídos no género *Homo*, mas diferentes o suficiente para serem garantidamente uma espécie separada de qualquer outro *Homo* conhecido. Uma veemente minoria de cientistas criticou esta opinião, asseverando que, na realidade, eram como nós, mas doentes e mirrados por alguma patologia especulativa. Foram sugeridos síndrome de Down, microcefalia, síndrome de Laron e cretinismo endémico, mas as evidências de tal são desprezáveis e incertas. É frequente as populações das ilhas evoluírem no sentido de se tornarem muito pequenas ou muito grandes, visto que as forças da seleção podem ser limitadas e específicas do isolamento insular e, de facto, os «hobbits» partilharam a ilha com roedores de tamanho invulgar, minúsculos hipopótamos e elefantes-anões. Todos estão agora extintos, mas o mais plausível é que o *Homo floresiensis* tenha sido uma espécie separada dos humanos, partilhando provavelmente connosco um antepassado comum em determinado ponto temporal nos últimos dois milhões de anos, tendo o seu tamanho diminuído devido às pressões da vida numa ilha tropical.

Mas não conseguimos obter ADN dos restos destes anões. Os ossos não estavam fossilizados e eram maleáveis, como cartão húmido. Em 2009 foi feita uma tentativa de extrair ADN a partir de um dente, que é rijo por fora, proporcionando assim alguma proteção contra o passar do tempo. A tentativa saiu gorada e o seu ADN ficou perdido no tempo, como

lágrimas debaixo de chuva. Talvez o calor e a humidade dos trópicos ao longo de alguns milénios tenham bastado para extinguir todo o ADN que pudesse ter estado escondido naqueles dentes e ossos em decomposição. É lamentável, pois verificaram-se acesas discussões sobre a proveniência daquele povo e o ADN teria dissipado todas as dúvidas num abrir e fechar de olhos. A situação insular, a posição e as limitações em termos de alcance, bem como as suas características físicas, sugerem que os «hobbits» das Flores não foram nossos antepassados, mas primos distantes. Não obstante, o número de espécies humanas que viveram nos últimos 50.000 anos passou subitamente de dois para três. Além disso, o «hobbit» e os seus coabitantes insulares gigantes e anões tornaram-se merecidamente famosos. Do dia para a noite, o nosso planeta começou a parecer-se mais com o Middle Earth.[7] [8]

Aprender a ler

E a tendência era para continuar, conforme a tecnologia de leitura do ADN era aperfeiçoada. Há mais de cem anos que o estudo da evolução humana era dominado pelos ossos e algumas ferramentas — anatomia e cultura. A leitura do ADN é na realidade uma forma de anatomia à escala molecular; contém pistas que permitem perceber como os ossos são moldados, como a evolução os moldou. A invenção da tecnologia de leitura do ADN surgiu inicialmente do desejo de compreender a doença, mas tornou-se evidente que a descodificação dos genomas também lançaria luz sobre a história humana.

Segue-se um breve interlúdio sobre o modo como aprendemos a ler o ADN. Em 1997, no mundo da genética humana, o maior projeto científico da história seguia de vento em popa. Centenas de cientistas — alguns deles, antigos concorrentes — haviam criado uma equipa com um objetivo comum: fornecer ao mundo uma leitura completa de todas as letras de ADN num ser humano, os três mil milhões de letras que o constituem. No capítulo 5 dou conta da história do Projeto do Genoma Humano, mas para esta história o mais importante é que se tratou de um grandioso projeto tecnológico desenvolvido para tornar a leitura das letras do

ADN fácil e barata. Deste modo, proceder-se-ia a uma revolução nos campos da medicina, evolução e mistérios do ser humano. O pioneiro da capacidade de leitura do ADN foi o despretensioso génio inglês Fred Sanger, em finais da década de 1970, com recurso a um processo que copiava milhões de vezes a sequência original. Para tal, os ingredientes têm de incluir o alfabeto no qual estamos a escrever; o ADN consiste em apenas quatro letras, mais formalmente designadas bases nucleotídicas — A, T, C e G. É também necessária uma enzima, cuja função é simplesmente copiar e ligar as bases de ADN, denominada polimerase. Juntem-se todos estes ingredientes num tubo e crie-se a temperatura certa, e a dupla hélice será separada em filamentos simples, que servem de modelos para substituir as letras que formariam o filamento em falta. Resultam milhões de cópias do modelo original. Cada uma das letras de ADN liga-se fisicamente à anterior e à seguinte, enquanto pontos finais marcam o fim de cada frase. A molécula polimerase avança lentamente, juntando a letra seguinte como um datilógrafo a copiar uma linha de texto. No sequenciamento de ADN, adicionam-se não só as moléculas da letra correta como algumas que atuam como pontos finais.

Visto que são criadas tantas cópias durante este processo, e porque os pontos finais são adicionados de forma aleatória, ficamos com uma enxurrada de moléculas de ADN que param a

p
pa
par
param
param a
param a c
param a ca
param a cad
param a cada
param a cada l
param a cada le
param a cada let
param a cada letr
param a cada letra.

O sequenciamento de ADN é uma reconstrução. Criam-se milhões de cópias que são fragmentadas a cada letra. De seguida, são ordenadas por tamanho. O ADN é uma molécula que tem uma carga elétrica negativa, o que significa que se a metermos em água salgada, e aplicarmos uma tensão pela água, o ADN encaminhar-se-á para o elétrodo positivo. A velocidade de migração é determinada pela sua massa, que é determinada pelo comprimento desse fragmento — um fragmento grande migrará mais devagar do que um pequeno. Portanto, se em vez de metermos o ADN em água o metermos num gel tipo geleia para o abrandar e aplicarmos uma carga elétrica no gel, o ADN separa-se com muita precisão de acordo com o tamanho, como se estivéssemos a peneirar terra.

Esta técnica tem mais um segredo. O ADN tem apenas quatro letras, ao contrário das trabalhosas vinte e seis do alfabeto. Por isso, é necessário pegar no gene original e separá-lo por quatro tubos. Em cada um desses tubos, adicionam-se todos os ingredientes, mas no primeiro adicionam-se também algumas bases A que paralisam a cadeia, que adicionam um ponto final, mas apenas quando existe um A no modelo. No segundo, inclui-se tudo, bem como bases C de terminação da cadeia e, portanto, nos tubos três e quatro, T e G. Quando as reações ficam concluídas, temos um tubo que contém todos os fragmentos de ADN que terminam com um A, no segundo os que terminam com um C, no terceiro os que terminam com um T e no quarto os que terminam com um G. Se metermos estas quatro soluções em quatro colunas num gel e aplicarmos a corrente, elas serão extraídas e separadas, sendo reveladas todas as posições de todas as letras:

A coluna A terá o seguinte aspeto (embora as letras não passem de borrões no gel):

*****AA**A*****A******A*A***A*

E a coluna T:

T*TT**T*T*T*T*T*T****T*T**

A coluna C:

C**C****C**C*********C*C**C**C

E a G:

*G**********G***G*G**********

Se sobrepusermos as quatro, os asteriscos transformam-se em letras, e obtemos uma leitura completa:

CGTCTAATCATCTGTATGTGTCACATCTAC

Quando vemos na televisão cientistas a segurar folhas de raios x cobertas de linhas pretas tracejadas em colunas organizadas, é isto que eles estão a ver. Trata-se de uma sequência das letras de ADN que integra o interior de uma célula do nosso organismo, ilegível durante quatro mil milhões de anos, mas hoje em dia produzidas tão vulgarmente que o processo pode ser realizado em minutos por meia dúzia de tostões. Trata-se de uma maneira extremamente inteligente de ler o ADN, cuja invenção valeu meritoriamente a Fred Sanger o seu segundo Prémio Nobel da Química.[9]

Durante a década de 1990, quando o objetivo do Projeto do Genoma Humano era sequenciar três mil milhões de letras, a técnica de Sanger foi desenvolvida, melhorada e automatizada. No capítulo 5, faço alusão aos motivos por que tal se revelou uma tarefa colossal que demorou anos e custou milhares de milhões de dólares a concluir. Durante o meu tempo de estudante nos anos 1990, costumava enviar amostras purificadas de breves trechos de ADN para um departamento especializado em sequenciamento e passava alguns dias a aguardar os resultados (não em bonitos raios x, mas em ficheiros informáticos). Atualmente, a maioria dos laboratórios de genética dispõe de sequenciadores próprios que debitam *megabytes* de dados em horas. Foram inventadas novas técnicas que não substituíram integralmente o sequenciamento de Sanger, mas que são ainda mais rápidas e mais baratas, e quem decidisse iniciar hoje carreira como geneticista provavelmente nunca empregaria esta técnica. Inclusive, existem sequenciadores mais pequenos do que um baralho de cartas, que se ligam diretamente ao computador portátil através de uma porta USB, e que podem ser levados para o

terreno para sequenciar os genomas de animais e plantas em estado selvagem. Todas estas tecnologias potenciam a revolução na genética para todas as pessoas que estão vivas. Desde o virar do século que conseguimos fazer o mesmo para pessoas que já morreram há bastante tempo.

E a morte não terá domínio

Numa cova no chão, está um homem extremamente morto. Foi deixado nesta sepultura pela família ou morreu ali mesmo, sem fazer ideia de que seria uma das pessoas mais importantes em milhões de anos. Postumamente — muito postumamente —, este homem fez duas coisas: a primeira foi que a sua descoberta naquela gruta desencadeou o estudo dos humanos antigos. Presumimos que tenha sido o seu lar numa terra que hoje chamamos Alemanha, há cerca de 40.000 anos. A Kleine Feldhofer Grotte (pequena gruta de Feldhof) já não existe; foi descoberta mas destruída pelos mineiros de uma pedreira no século xix. A entrada localizava-se alguns metros acima do vale, uma abertura do tamanho de um homem dando acesso a uma câmara rochosa com cerca de três por cinco metros, com um pé-direito alto. Entre os objetos de lá tirados por investigadores amadores na década de 1850, e posteriormente em escavações no local soterrado já neste século, foram encontrados milhares de artefactos, e os restos mortais de pelo menos três pessoas. Em 1856, os mineiros da pedreira encontraram ossos fossilizados — um crânio do tamanho de uma base de copos, dois fémures, ossos de braços de mais de uma pessoa, e fragmentos de uma clavícula e costelas — tendo-os entregado a um antropólogo local.

Os restos deste homem não foram os primeiros (provavelmente, terá sido o terceiro esqueleto humano não *Homo sapiens* a ser descoberto), mas vieram a ser aquilo que se designa por «espécime-tipo» — aquele que define a espécie, com o qual são comparadas todas as outras. A designação das espécies está formalmente associada ao espécime-tipo, pelo que qualquer que tenha sido o seu nome em vida, naquilo que nos diz respeito, passou a ser conhecido por «Neandertal 1». Com a identificação formal deste homem,

deu-se início ao ramo da paleoantropologia: o estudo dos humanos antigos.

No entanto, não o deixaram descansar. A segunda revolução do Neandertal 1 aconteceu 150 anos mais tarde, quando ofereceu o seu ADN. Naquela gruta fria, os seus restos ficaram, em certa medida, protegidos dos elementos, dos animais famintos e, mais importante, de bactérias vorazes, que acabariam por destruir todas as provas da sua existência. Pelo contrário, graças ao seu inusitado domicílio, os seus ossos permaneceram inviolados durante 40.000 anos, o que significou que foi o primeiro humano não *Homo sapiens* a entrar para aquele que, em 1997, era um clube muito exclusivo. Escondidas nas células em lenta decomposição daquele que seria o braço com que fazia arremessos, estavam as moléculas que transportam fielmente a genealogia do passado para o futuro.

Nós, humanos modernos, não fomos os únicos a participar no Projeto do Genoma Humano. Um pouco contra a intuição, foram incluídas seis espécies nos principais objetivos do projeto. Um genoma é muito mais útil se puder ser comparado com outro, incluindo genomas de outras espécies. Portanto, a missão original dos primeiros seres a entrarem para o clube do genoma além de nós incluíam os organismos-modelo mais comuns — a mosca *Drosophila melanogaster*; a ratazana e o rato; o símio mais próximo de nós, o chimpanzé; e uma curiosidade, a abelha, visto tratar-se de um animal social, e quase todos os membros não se reproduzirem, mas servirem a rainha, com a qual partilham exatamente metade do ADN. O objetivo era ler, decifrar e questionar os genomas de todos estes seres ao virar do século xx.

Em 1997, utilizando exatamente as mesmas técnicas em desenvolvimento para os humanos vivos, um investigador sueco a trabalhar em Leipzig assentou calmamente os pilares de um novo e revolucionário ramo: a paleogenética. Svante Pääbo pedira ao Rheinisches Landesmuseum Bonn o úmero direito, o osso entre o cotovelo e o ombro, do Neandertal 1. Com uma serra de precisão, cortou um segmento de 2,5 centímetros do centro, expondo aquilo que em tempos fora medula óssea maleável e palpitante, onde o sangue e as células

imunitárias haviam prosperado. A medula óssea é o local onde é produzida uma panóplia de novas células, o que significa que estas se dividem energicamente, ou seja, replicam violentamente o seu material genético. Foi esse o primeiro achado valioso no ADN do Neandertal 1.

O ADN é universal em todas as espécies vivas. É embalado de maneiras diferentes, uma linguagem organizada em livros, capítulos, origami e opúsculos. É também transmitido pelas gerações de maneiras diferentes. Nos animais, o ADN é aglomerado em cromossomas, enormes porções de dupla hélice, envolto nele mesmo, e envolvendo pequenas proteínas grumosas, que formam apertadas espirais até assumirem aquelas icónicas formas em X que vemos nos manuais escolares. Na maioria das células, temos dois conjuntos completos de cromossomas, sendo um deles herdado da nossa mãe e um do nosso pai, um total de vinte e três pares, todos bem arrumados no núcleo, o pequeno caroço no centro das células.

A biologia é uma ciência de exceções e intermináveis qualificações, e vinte e dois desses pares são idênticos (designados autossomas), sendo que um desses pares não é um par. O par que não o é são os cromossomas do sexo. Eu tenho um Y e um X, enquanto as mulheres têm dois X. As mulheres recebem um X de cada progenitor, mas os homens apenas recebem os cromossomas Y do pai. Porém, embora o Y seja importante para determinar a masculinidade, trata-se de um minúsculo pedaço de ADN em comparação com outros, constituindo muito pouco da quantidade total de ADN. O X é o segundo maior de todos os cromossomas humanos.

Existe outra exceção quanto ao modo como o ADN é transmitido dos pais para os filhos. Todos os autossomas e os cromossomas do sexo nunca abandonam o núcleo, um espaço confinado no centro da maioria das células. Existe todavia um minúsculo, mas importantíssimo, pedaço de ADN que não se encontra no núcleo, mas sim no interior da mitocôndria — as minúsculas mas poderosas unidades de produção de energia da qual dependem todas as formas de vida complexas. Existem certezas quase absolutas de que foram adquiridas há cerca de dois mil milhões de anos, quando dois organismos unicelulares

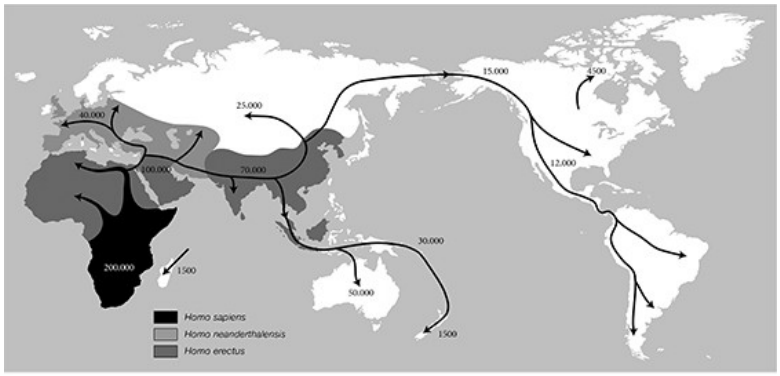
se fundiram para benefício mútuo. Tal significou que estas novas células formaram um novo ramo de vida — os eucariotas — diferente de tudo o que existira antes, que eram pequenos seres unicelulares, bactérias ou arqueas. Estes três grupos designam-se domínios, e ocupam o topo da hierarquia dos seres vivos, acima dos cinco reinos. Os três domínios são bactérias, arqueas e eucariotas, basicamente tudo o que não se enquadra nas duas primeiras categorias. Os eucariotas têm no seu interior uma minúscula quantidade de ADN muito importante que não é armazenado no núcleo, mas confinado no interior destas unidades de produção de energia subcelulares. Ao contrário do enfezado cromossoma Y, o ADN mitocondrial (mtDNA) só é transmitido da mãe para o filho. O espermatozoide tem apenas a metade da informação genética para criar uma pessoa nova — vinte e dois cromossomas e um X (se a criança for do sexo feminino) ou um Y — e abre caminho até ao óvulo, que também tem vinte e dois cromossomas e um X, bem como o mtDNA da mãe.

Quase todo (mais de 97 por cento) o nosso ADN é transportado nos vinte e dois pares de autossomas e no X, e toda esta informação genética é herdada de ambos os progenitores aproximadamente da mesma maneira. Cada autossoma consiste numa conjugação única do par de cromossomas que a sua mãe ou o seu pai herdaram dos respetivos pais. Quando um espermatozoide ou um óvulo está a ser formado nos testículos do pai ou nos ovários da mãe,[10] os dois cromossomas correspondentes alinham-se e baralham-se. Imagine que está a alinhar dois naipes de cartas, copas e paus, numa fila, e depois a trocar números idênticos dos diferentes naipes. O resultado seriam dois naipes completos, todos com os números certos pela ordem certa, mas com uma mistura de copas e paus. É isso que os cromossomas fazem ao criarem células do sexo. Só que em vez de ás para rei, cada cromossoma tem milhões de possíveis trocas. Portanto, para cada um dos vinte e dois autossomas, o resultado é uma nova combinação. É este processo, designado «recombinação», que garante que a sua constituição genética precisa é exclusivamente sua, para sempre.

Porém, a mitocôndria e o Y não utilizam este processo. Um vem da sua mãe, que o recebeu da mãe dela, e da mãe dela, e assim sucessivamente até ao fim do seu lado materno, e acontece exatamente o mesmo com o Y, até ao fim do seu lado paterno. Para quem procura a genealogia, estas são ferramentas interessantes, e que foram alvo de muitos estudos, sobretudo porque foram historicamente os mais fáceis e mais pequenos e, portanto, as primeiras porções de ADN disponível para investigação genealógica. As mitocôndrias existem aos milhões no azafamado interior das células, pelo que são maiores as probabilidades de sobrevivência ao assalto do tempo. Os autossomas e os cromossomas do sexo existem como um conjunto completo mantido exclusivamente no interior do núcleo — o gabinete central das células. Em comparação com o ADN nuclear, existem montes deles, milhões de cópias idênticas, todas muito mais disponíveis para análise. Encontrará nestas páginas várias alusões ao mtDNA e ao Y; não apenas porque são informativos mas também porque o seu valor é por vezes exagerado na procura da genealogia.

Os neandertais foram um povo que viveu em toda a Europa ocidental, desde a ponta mais a oriente de Espanha até às grutas do Norte do País de Gales, ocupando as montanhas da Ásia central, e chegando até Israel, a sul. Os verdadeiros e mais antigos ossos de neandertal encontrados contam 300.000 anos e não foram descobertos nenhuns com menos de 30.000. Trata-se de uma longevidade razoável para uma espécie humana. O *Homo erectus*, um hominídeo ereto primitivo, espalhou-se por todo o mundo num êxodo de África que começou há 1,9 milhões de anos. Contudo, os neandertais viveram mais tempo do que nós até agora. Em termos genéricos, considera-se que nós, humanos anatomicamente modernos, evoluímos no Leste de África há cerca de 200.000 anos e emergimos de lá no nosso próprio êxodo a determinada altura nos últimos 100.000 anos. À medida que são descobertas mais espécimes, este número aumenta. Uma descoberta realizada em outubro de 2015, na gruta de Fuyan na região de Daoxian no Sul da China, trouxe à luz quarenta e sete dentes modernos com pelo menos 80.000 anos, e não é descabido presumir que os donos desses dentes demoraram

algumas dezenas de milhares de anos para chegaram a um ponto tão oriental da terra natal.



A migração do *Homo sapiens* para fora de África. *Os humanos anatomicamente modernos começaram a sua ocupação na Terra no Leste de África há cerca de 200.000 anos. Começaram a sair aos poucos desse continente há pelo menos 100.000 anos. Cruzaram-se com os neandertais na Europa e, pelo caminho, com outras espécies humanas, tendo procriado com muitas delas, conforme revela o nosso ADN.*

De acordo com a paleoantropologia tradicional baseada nos ossos, quando o *Homo sapiens* chegou à Europa, provavelmente há cerca de 60.000 anos, os neandertais já lá se encontravam, e bem estabelecidos, ainda que em pequenas comunidades. Mas com o ADN como prova, estas datas merecerão sérias revisões, conforme veremos mais adiante neste capítulo.

Não obstante, a anatomia neandertal revela inequivocamente que eram visivelmente diferentes dos invasores. A capacidade cerebral é uma das medidas-chave em paleoantropologia e os neandertais tinham ossos maiores do que nós; o homem moderno tem uma média de 1,4 litros por volume, sendo as mulheres um pouco mais pequenas. Os neandertais têm entre 1,2 e 1,7 litros. Essa capacidade craniana não é algo que possamos especificamente correlacionar com as capacidades intelectuais embora, em termos gerais, nos símios, cérebros maiores sejam sinónimo de mais sofisticação.

Eram mais baixos e mais entroncados do que nós, mais corpulentos, de peito abaulado, com narizes mais largos e sobrolho carregado. É certamente por causa destes simples traços fisionómicos que gozam de má reputação. Coloquialmente, são comparados e estigmatizados como

homens das cavernas abrutalhados, imbecis que soltam grunhidos, e a palavra «neandertal» é um aforismo para os criminosos imbecis e incultos. Aquando da discussão da classificação das espécies primitivas no século xix, o grande biólogo alemão Ernst Haeckel sugeriu apelidar um espécime de «*Homo stupidus*».

Nada indica que os neandertais fossem algo do género, nem significativamente diferentes dos *Homo sapiens* seus contemporâneos. Caçavam, abatiam e cozinhavam presas grandes. Existem evidências dos últimos 100.000 anos de que cosiam, fabricavam roupas e adornos, e estas ferramentas são anteriores ao aparecimento dos humanos anatomicamente modernos, o que significa que os neandertais desenvolveram estas competências sozinhos e não as aprenderam com os recém-chegados. Recentemente, investigadores alegaram que gravuras manuais encontradas numa gruta em Nerja, na pedregosa costa mediterrânica de Espanha, lhes pertenciam e não a nós. Há quem defenda que o pólen encontrado em grutas em Shanidar, no Iraque, e no Sul de França[11] era vestígio de flores ali deixadas no âmbito de rituais fúnebres, embora esta tese continue envolta em controvérsia.

Por causa da escassez de restos, há muito que a relação evolutiva entre o *Homo neanderthalensis* e o *Homo sapiens* é alvo de discórdia. Ao longo dos anos, foram feitas todas as sugestões possíveis, desde serem os antepassados diretos dos europeus modernos até à sua existência num ramo completamente diferente na árvore filogenética, não tendo deixado descendentes. Presume-se que o último antepassado comum a nós e a eles tenha existido há cerca de 600.000 anos.

Os estudos de Svante Pääbo ao osso do braço do Neandertal 1 foram o primeiro passo para dar resposta a isto. Extraíram 0,4g de matéria — o peso de uma pitada de sal — do segmento de osso retirado com precisão, tendo daí extraído fragmentos de mtDNA. À data, 1997, este foi o ADN mais antigo a ser obtido. Grande parte desse primeiro estudo dedicou-se a demonstrar que era possível, e que o ADN extraído não consistia em contaminação. Na década de 1990, o filme *Parque Jurássico* e as sequelas de menor qualidade foram êxitos que bateram recordes, e a ideia de ADN

recuperado de espécies há muito mortas estava muito patente na nossa consciência cultural. A realidade, como sempre, ficou aquém das histórias do cinema. O ADN foi reunido em curtos fragmentos, todos profundamente danificados, como que a recuperar fiapos de um livro carcomido. Estes ossos tinham apenas 40.000 anos, contrastando com os dinossauros ressuscitados com mais de 65 milhões de anos[12] do *Parque Jurássico*, e já num estado depauperado. O facto de Pääbo e a sua equipa terem conseguido um resultado é testemunho das recentes competências dos geneticistas que estavam a despontar à sombra do Projeto do Genoma Humano. Tratou-se de um pequeno passo na descodificação e reconstrução do passado de uma maneira nunca antes vista.

A primeira conclusão foi que o ADN arrancado ao homem de Neandertal era diferente de todo o mtDNA do homem moderno. A sequência dos fragmentos de ADN analisados apresenta diferenças suficientes para se afirmar com bastante certeza que esta parte do seu genoma se separara das linhagens que conduziam a todos os humanos modernos muito antes de um antepassado comum a todos os humanos modernos. O ADN muda com o passar do tempo de uma maneira relativamente previsível, como um relógio a tiquetaquear lentamente; assim, ao analisarmos duas sequências que são semelhantes, mas diferentes, podemos estimar há quanto tempo divergiram. Esta técnica não é perfeita, mas tem valor em termos latos. No caso deste primeiro estudo do ADN neandertal, a idade da divergência entre nós e eles foi ponderada em há entre 550.000 e 690.000 anos. Estes resultados foram tranquilizadores para as formas tradicionais de evolução humana: os neandertais não foram nós, e não foram nós durante uma época que coincide bastante com o que a paleontologia e a arqueologia defenderam. O contexto existente não fora perturbado por esta proeza tecnológica. Porém, ao abrir esta janela para o passado, durante a década seguinte tudo mudaria.

A revolução ganhou uma velocidade alarmante, mas o travão foram sempre as profundas competências exigidas para o processo. A extração de ADN antigo não é tarefa fácil e o volume dos estudos sobre ADN antigo comprova as

competências especializadas que são necessárias. Hoje em dia, o sequenciamento de genes de células vivas é canja, e qualquer pessoa consegue realizá-lo ao cabo de dois dias de formação e com o equipamento apropriado: a análise e os cálculos é que exigem verdadeiras competências. Em comparação com o equivalente de células vivas, o ADN antigo é um frágil fogo-fátuo, e por força das subtilezas envolvidas, a leitura dos genes de pessoas há muito mortas nunca será normalizada de modo a poder ser realizada por qualquer um.

Contudo, tal como com o Projeto do Genoma Humano, parte do processo é que, quando se sequenciam estas porções de ADN, elas passam a ser do domínio público. Estes genomas antigos são publicados sob a forma de bases de dados, disponíveis para escrutínio de todos. Atualmente, os geneticistas não têm de se aproximar de ossos fossilizados nem de grutas cheias de humidade para investigar a genética dos nossos antepassados mortos há milénios. Basta ter Internet. As primeiras poucas extrações exigiram novas técnicas inovadoras para a preservação e análise de ADN antigo, dadas as limitações de extração efetiva. Em 2006, outra equipa extraiu com sucesso ADN de um neandertal croata com 38.000 anos, tendo-o utilizado para dar resposta a algumas dúvidas antigas. Dois artigos, com alguns autores comuns, foram publicados em duas revistas de investigação de topo, *Science* e *Nature*, na mesma semana, e os resultados foram francamente semelhantes, ainda que com diferenças subtis. A principal descoberta foi que as sequências de ADN geradas significavam que o humano que nos deu origem divergiu dos que conduziram aos neandertais há volta de 500.000 anos. Um dos artigos sugeria o que estava para vir: que poderia ter havido um laivo de reprodução cruzada numa fase posterior, um incómodo de surpreendentes vadiagens sexuais. O outro afirmou que tal não aconteceu.

Então, em 2010, surgiu o genoma neandertal completo. A equipa de Svante Pääbo melhorara exponencialmente as suas técnicas para extração de ADN de ossos antigos. Utilizando poeiras, fragmentos e lascas extraídos de fósseis, elaboraram um esboço completo — por muito tosco que fosse — do ADN de um neandertal.

Dediquemos um momento para nos deleitarmos com isto. O ímpeto do progresso foi deveras estonteante. Os nossos genomas contemporâneos só foram decifrados em qualquer forma quase completa em 2001 (e, conforme se descreve no capítulo 5, deveras adequadamente em 2003), e no entanto, em poucos anos, havíamos completado um genoma preliminar de uma espécie humana extinta, a partir de ossos intocados durante dezenas de milhares de anos. Pääbo e os seus colegas tinham inventado uma máquina do tempo.

Como eram eles? O que são os genes e o que podem dizer-nos acerca das pessoas são dois aspetos intimamente ligados. Porém, em quase todos os casos, não são definitivos. Trata-se de uma linha de pensamento que nos acompanhará ao longo de todo este livro, confrontando e dispersando a noção culturalmente omnipresente de que os genes são o destino, e que determinado tipo de qualquer gene determinará exatamente aquilo que um indivíduo é. Embora isto seja universalmente conhecido entre os geneticistas, continua a ser uma ideia que carrega um enorme significado cultural, incentivada muitas vezes pela comunicação social e por uma compreensão ultrassimplista das absurdas complexidades da biologia humana. Conhecer a sequência de genes de um indivíduo disponibiliza algumas informações limitadas, a menos que tenham um de um conjunto relativamente pequeno de genes que têm um efeito muito significativo. Este tema será abordado em maior pormenor mais à frente, mas por agora é, para o melhor e para o pior, o principal método através do qual podemos analisar os genes daqueles que morreram há muito.

Uma pergunta bastante utilizada nos exames a estudantes universitários de paleoantropologia é: «Os neandertais falavam?» A resposta certa, numa dissertação de mais de 3000 palavras com evidências anatómicas que o corroborem, por favor, é que os neandertais conseguiam falar, muito provavelmente. A estrutura das suas gargantas não é distinta da nossa e, em particular, a descoberta de um osso hioide na gruta de Kebara em Israel, em 1989, indicou que a sua capacidade de fala era semelhante à nossa. O hioide é um osso com a forma de uma ferradura onde o pescoço se une à parte inferior do queixo; sinta-o entre o polegar e o indicador (no

ponto onde poderia estrangular alguém) e depois engula. A sua estrutura nos humanos é singularmente estriada e apoiada por músculos delicadamente aperfeiçoados com ligações ascendentes em todas as direções, até à língua, até à parte inferior da boca debaixo da língua, até à laringe, a faringe, a epiglote, doze no total. São muitos músculos muito delicados para um osso tão pequeno, o que indica que está bastante adaptado, especialmente para uma coisa que somos os únicos a conseguir fazer. O hioide de Kebara foi objeto de muitos estudos microanatómicos detalhados, graças ao seu potencial papel na fala. E a resposta continua a ser a mesma: tal como nós, os neandertais tinham, provavelmente, a capacidade da fala.

De um ponto de vista neurológico, também não é possível tirar grandes ilações. Como seria de esperar, a capacidade da fala ocupa um grande espaço nos nossos cérebros. Embora algo tão complexo como a fala envolva muitas partes do cérebro, a zona-chave designa-se área de Broca, batizada com o nome do neuroanatomista francês do século xix que tratou dois doentes que tinham perdido a capacidade da fala depois de sofrerem lesões nesta área. Esta escala da neuroanatomia não ajuda muito na resposta às dúvidas relacionadas com as comunicações dos neandertais, visto tratar-se de uma parte substancial do cérebro, do tamanho de um naco de carne que se pode encontrar num guisado. Existe também nos outros grandes símios, apesar de não conseguirem falar. Portanto, considerando que, em média, os neandertais tinham um cérebro maior do que o nosso, é razoável pensar que a sua área de Broca existia e era correta, como em todos os grandes símios.

Poderia pensar-se que a resposta brotaria do passado com recurso à nova genética. Existe um gene, alvo de muito estudo e muito elogio, que está intrinsecamente ligado à fala. Designa-se FOXP2 e, embora não tenhamos profundos conhecimentos sobre a sua ação no organismo, é inequívoco que é essencial para o tipo de comunicação oral e destreza que consideramos tão triviais, em comparação com os nossos parentes símios e, na realidade, com todas as outras formas de vida na Terra. Uma das principais maneiras de sabermos como

os genes funcionam consiste em observar o que acontece quando estes têm um mau desempenho. Fazemo-lo propositadamente em animais em estudos experimentais, perturbando os genes com precisão ou de forma aleatória para ver o que acontece. Por motivos óbvios, não o fazemos em pessoas, mas o equivalente é estudar a genética da doença e das perturbações. Foram descritas várias mutações no FOXP2 desde a sua descoberta em 1990 na minha *alma mater*, o Institute of Child Health do University College London, que é o departamento de investigação do Great Ormond Street Hospital for Children. Foi ali examinada uma única família paquistanesa (conhecida pelas iniciais KE) que apresentava uma forma hereditária de dispraxia verbal de desenvolvimento, em que as crianças evidenciam diversos problemas na articulação de vogais e consoantes. A hereditariedade nesta família, com dezasseis membros profundamente afetados, conduziu à identificação de uma região no sétimo cromossoma que era diferente do normal, e estudos posteriores revelaram que tinham um erro de ortografia neste gene em particular.[13] Desde então, muito foi dito sobre o FOXP2, incluindo famosas ostentações da comunicação social alegando que era o «gene da gramática» ou o «gene da linguagem». Não é uma coisa nem outra, porque a linguagem e a fala são comportamentos complexos, controlados por inúmeros fatores genéticos e não por um simples gene. Mas é evidente que desempenha um papel importante no modo como comunicamos.[14] Além disso, quando observamos as versões equivalentes do FOXP2 noutros animais, constatamos que é extremamente importante nas vocalizações em todo o reino animal. Sem o FoxP2, os mandarins machos não conseguem fazer o seu chamamento para as fêmeas, e as crias de rato com o Foxp2[15] eliminado não conseguem emitir os sons ultrassónicos que constituem uma parte fundamental da sua comunicação com as progenitoras.

Não restam dúvidas de que o FOXP2 é essencial para a fala. A análise de 2006 ao genoma neandertal revelou que eles tinham exatamente o mesmo tipo de gene FOXP2 que nós, e diferente do dos chimpanzés. As diferenças são subtis, mas inequivocamente importantes. Existem apenas duas modificações na sequência da proteína do FOXP2 entre os

chimpanzés e os humanos, e nós conseguimos falar, mas eles não.

Podemos dizer o mesmo sobre os neandertais? A resposta-base à pergunta nos exames dos estudantes universitários «Os neandertais falavam?» é a mesma de quando eu fiz o exame em 1995. Porém, se for um estudante à procura de uma solução fácil, o teor da sua dissertação seria hoje completamente diferente. *Plus ça change, plus c'est la même chose*. É muito provável que os neandertais tivessem a capacidade da fala. Enquanto não inventarmos uma verdadeira máquina do tempo, será impossível prová-lo.

Se este relato não proporcionar um desfecho satisfatório (o que é frequente no estudo de ossos antigos), aqui fica outro sentido relativamente ao qual estamos aptos a dar uma resposta sólida e perfeita: o olfato. Contudo, antes de chegarmos a uma única conclusão gratificante, segue-se a habitual renúncia de responsabilidade científica: não se sabe efetivamente como o olfato se processa. No nosso nariz existem células que são desencadeadas quando determinadas moléculas flutuam até elas. Capturamos lufadas de ar com proteínas designadas recetores olfativos, que estão montadas na membrana dos neurónios do nosso nariz com ligação direta ao cérebro. Têm bastantes semelhanças com as proteínas dos bastonetes e cones da retina que desencadeiam a visão, só que ao invés de serem estimuladas por fotões de luz, disparam o seu sinal depois de detetarem químicos odoríferos, iniciando-se assim a perceção do odor. Ao contrário da visão, existem muitos tipos de recetores olfativos, sendo que cada um parece captar um leque de moléculas de odor. Para complicar ainda mais as coisas, cada molécula de odor parece estimular vários recetores.

Tal como acontece com todas as proteínas, os recetores olfativos são codificados nos genes, escritos no ADN e definidos nos nossos genomas. Temos cerca de 400 genes olfativos, aqueles relacionados com os cheiros, e estes combinam-se de uma miríade de maneiras para criar a copiosa palete de cheiros de que desfrutamos. Continua a ser um mistério o modo como estes se combinam para criarem uma complexa perceção. Todavia, existem algumas exceções, um excelente estudo realizado em 2015 debruçou-se sobre uma

delas, presumivelmente para que não ficássemos todos demasiado desanimados por a genética humana ser um pouco incompreensível. O OR7D4 é um gene olfativo, mas felizmente tem uma relação muito direta com o nosso olfato, visto que só deteta uma molécula. Pessoas diferentes possuem diferentes variantes deste gene e, invulgarmente, correlacionam-se com bastante precisão com aquilo que pensamos do cheiro de uma substância química chamada androstenona. Não sabemos exatamente o que este esteroide faz nas pessoas, ou pelas pessoas, se é que faz alguma coisa, mas existe no suor. Porém, no caso dos suínos, é a principal razão para arranjarem parceira.

Os porcos e javalis machos produzem-na na saliva, e é o componente principal do «odor sexual», o cheiro dos machos não castrados. Quando a fêmea identifica o cheiro, é bem possível que adote uma postura de acasalamento, caso se deixe levar. Tanto quanto sei, tal não acontece com os humanos, mas alguns de nós conseguem cheirar a androstenona e outros não. Para muitos, cheira a urina ressequida;[16] para alguns, tem um cheiro adocicado, mas para mim, bem, eu não consigo cheirá-la. Estas perceções são determinadas pelo alelo do gene OR7D4 que cada um tem no cromossoma 19.

O OR7D4 é um gene perfeitamente vulgar. É um dos cerca de 20.000 que transportamos nas nossas células, com pouco menos de mil letras — nucleótidos — de extensão, o que é uma extensão muito comum para muitos genes. Variações em algumas destas letras determinam aquilo que pensamos quando algum odor sexual nos chega ao nariz, e estas estão intimamente relacionadas com um sentido muito real e visceral, enquanto a maioria dos outros genes recetores olfativos são mais complexos e com *nuances* no modo como a sequência no gene se relaciona com aquilo que é efetivamente percebido.

Perguntei ao Matthew Cobb, um dos cientistas que descobriram este antigo odor, porque fizeram esta pergunta aos neandertais, e a resposta foi simples: «Porque podemos.» Gosto dessa resposta. O verdadeiro objetivo do ensaio não foi conhecer a paleta de odores daqueles que morreram há muito, mas antes perceber como as várias versões do gene se

distribuem pelo mundo na atualidade. Ao fazê-lo, Cobb e os seus colegas especulam que as variações podem partilhar um padrão de distribuição entre os criadores de suínos ao longo da recente evolução humana. Mais à frente veremos como a produção de leite teve um efeito semelhante da mesma maneira. Mas este pequeno desvio da análise ao passado profundo demonstra como a genética contemporânea facilita o estudo dos antepassados. Este gene simples, e não especialmente importante, revela-nos algo quase mágico. O nosso desejo de reconstruir o passado enveredou por um novo caminho na esfera dos sentidos. Atualmente, sabemos que se um neandertal se cruzasse com um javali traquinas se sentiria repugnado, ao invés de mim, que permaneço perfeitamente impassível.

Uma das análises ao genoma do neandertal investigou um gene denominado MC1R. Este gene codifica um pigmento na pele e no pelo. Muitas pessoas têm uma rara versão deste gene, e se tiverem essa mesma versão rara no décimo sexto cromossoma herdado dos dois progenitores terão cabelos ruivos. Existem alguns alelos do MC1R que resultam em pele clara e cabelos ruivos,[17] mas um dos mais comuns consiste numa modificação numa única letra, de G para C, três quartos ao longo do gene. Ao observarmos o MC1R neandertal percebemos que alguns tinham uma mutação diferente, nunca antes vista em humanos vivos, mas que pode significar que alguns poderão ter tido também pelos avermelhados e pele clara. Não nos restam pelos dessas pessoas e a pigmentação não sobrevive durante tanto tempo. Assim, testámo-lo utilizando uma versão do gene dos neandertais e inserindo-a numa bactéria ou noutro pequeno organismo que seja possível manipular geneticamente e verificámos o que aconteceu. Este sistema não cria qualquer pelo, simplesmente determina o tipo de melanina que encherá os melanossomas, os quais conferirão a cor à pele e ao pelo. Os resultados foram dúbios. É a vida. Eram ruivos? Talvez, mas se eram, não o eram como nós.

Um tema recorrente deste livro é até que ponto os genes podem fornecer-nos informações sobre nós. Eu poderia discriminar mais alguns dos genes que foram identificados nos neandertais como sendo os mesmos, semelhantes ou

vincadamente diferentes dos nossos, mas a relação entre o modo como os genes são soletrados nos nossos genomas (o genótipo) e o modo como se manifestam como proteínas e, enfim, as características demonstráveis (fenótipo) são frequentemente pouco claros. Os genes com abreviaturas desajeitadas estão presentes no genoma neandertal, tal como no nosso, e pode-se especular sobre a sua função concreta. Um dos grandes esforços da genética do século xxi consistiu em testar a função dos genes através da manipulação dos seus equivalentes em ratos e ver o que acontece, ou então identificando doenças humanas em que os genes estão baralhados. Poderíamos especular sobre o SRGAP2, que, em alguns estudos, foi ligado de forma inteligente. Nós (e os neandertais) temos mais cópias deste gene do que os chimpanzés e, em resultado, provavelmente mais ligações nos nossos neurónios. Ou poderíamos falar do HACNS1, que está envolvido no desenvolvimento da mão antes do nascimento, e é muito diferente da versão que os chimpanzés têm, cuja destreza manual não é tão sofisticada e articulada como a nossa. Porém, não compreendemos bem qual o papel do HACNS1 durante o nosso próprio desenvolvimento e, por conseguinte, o seu papel na evolução das nossas competências manuais. Com todos estes genes de neandertais potencialmente conhecidos, continua a ser verdade que, na maioria dos casos, saber exatamente como um gene é soletrado não basta para dizer com precisão aquilo que faz.

Não é meu objetivo sabotar um século de genética. Escolhi algumas coisas dos neandertais que podem ser determinadas observando genes individuais e que são de interesse — um interesse sobretudo trivial —, incluindo a cor e o odor. Aquilo que me deixa empolgado é o arco mais lato da pré-história. A genética deu lugar à genómica quando começámos a dar atenção a todo o ADN de um organismo ao invés de apenas um punhado de genes. Varrer todo o genoma neandertal é muito mais interessante do que inspecionar genes individuais, porque isso nos permite saber mais sobre nós mesmos. A questão da nossa relação com os neandertais foi refinada com a genética, em termos dos nossos antepassados comuns; a nossa linhagem afastou-se da deles há cerca de meio milhão de anos, mas o que a análise ao ADN revelou mais

categoricamente do que qualquer outra coisa foi que tivemos relações sexuais com eles, repetidamente, provavelmente assim que estes dois povos se cruzaram, e sempre daí em diante.

Então, o que aconteceu? Os humanos estão excitados e em movimento. Nestes termos, a linguagem que utilizamos parece enganosa, pelo menos nos períodos a que nos referimos. Quando dizemos que os humanos migraram para fora de África, tal como os nossos antepassados certamente fizeram, dá a entender que embalaram a trouxa e abalaram para norte, rumo à Terra Prometida. A base do pensamento atual sobre a nossa origem designa-se hipótese «*Out of Africa*» (para fora de África), definida como a nossa migração para longe do primeiro local dos humanos anatomicamente modernos. Os períodos não são conhecidos com rigor, à exceção de que tal aconteceu há milhares de anos. Os nossos antepassados *Homo sapiens* vieram para a Europa há cerca de 60.000 anos e essa história é contada no capítulo 2. Porém, não chegaram de um dia para o outro com a mala aviada. A disseminação de pequenos grupos ou tribos expandiu-se em todas as direções, incluindo fundamentalmente para longe do local onde os nossos antepassados estiveram. É o melhor que podemos dizer. Os primeiros estudos revelaram que existiam pelo menos cinco desses extenuantes eventos de fluxo de genes, mas, novamente, isto não significa que cinco indivíduos tiveram relações sexuais das quais resultou descendência, que sobreviveu e prosperou para um futuro distante. Significa apenas que essas populações e tribos hibridizaram e partilharam o respetivo ADN entre elas.

Todas as sequências de ADN neandertal estão disponíveis em bases de dados *online* e, atualmente, as mais recentes tecnologias de sequenciamento significam que é possível ler o genoma de qualquer pessoa (ainda que não totalmente sequenciado) e analisá-lo relativamente a muitas coisas diferentes. A 23andMe é uma dessas empresas, à qual entreguei o meu genoma para análise, cujos resultados são debatidos mais detalhadamente adiante. Porém, uma das coisas que sobressaem desta genómica pessoal é o ADN neandertal que possuímos. No meu caso, uns consistentes 2,7 por cento

do meu ADN total provém deste povo (o que, facto desinteressante, de acordo com os seus dados, é dececionante para a maioria dos europeus; resultados académicos sugerem que se trata de uma sobrevalorização e a percentagem é inferior nos europeus). Cada genoma tem três mil milhões de letras de ADN e, segundo os dados da 23andMe, cerca de 81 milhões dessas letras têm origem no homem de Neandertal, espalhadas em porções de tamanhos diferentes pelos meus vinte e três pares de cromossomas. Seis cromossomas humanos inteiros têm menos ADN do que isso, incluindo o Y, que faz de mim másculo. Reconhecidamente, este contributo não se realiza todo num fragmento, nem a sua influência é sentida de determinada maneira. Mas está dentro de mim.

Durante um século, o povo neandertal foi estigmatizado como homens das cavernas corcovados e abrutalhados que soltavam grunhidos. Reconstruções faciais a partir dos seus crânios revelaram que a sua aparência não era exatamente igual à nossa, não sendo particularmente bonitos. Porém, a beleza é muito subjetiva, e só porque não gostamos deles não quer dizer que os nossos antepassados também não tenham gostado. Decididamente, tiveram relações sexuais com eles.

Eu tenho ADN neandertal. Por conseguinte, os neandertais são meus antepassados. Se você tiver o ADN deles, quer dizer que eles são seus antepassados. Se você for maioritariamente de ascendência europeia, é quase uma certeza que também tem ADN neandertal. Este conceito designa-se introgressão — a introdução de ADN de um grupo separado através de repetidos retrocruzamentos familiares. Trata-se de uma maneira de fundir fragmentos de ADN de populações diferentes. Desde a sua descoberta que os neandertais foram considerados nossos primos, ou familiares próximos. Utilizando a genética como aliado, parece-me evidente que os neandertais foram incondicionalmente nossos antepassados.[18] Este é um dos conceitos-chave da herança de ADN, aquele que lança a confusão sobre os organizados ramos hipotéticos de uma árvore genealógica. Designa-se introgressão entre espécies a mistura de genes e populações que estavam anteriormente separadas.

Nós temos o ADN dos neandertais. Não está presente em todas as populações humanas: a maioria dos africanos tem muito pouco e alguns indivíduos do Leste asiático têm mais do que os europeus. A longo prazo, os «eventos de fluxo de genes» são o modo como se processa a introgressão entre espécies. Mas tratemos as coisas pelos nomes: estamos a falar de sexo. Os humanos anatomicamente modernos tiveram relações sexuais com humanos anatomicamente neandertais em diversas ocasiões na nossa história.

A partir de ossos neandertais croatas, ficamos a saber que hibridizámos há cerca de 60.000 anos, época em que, presumivelmente, o *Homo sapiens* chegou pela primeira vez à Eurásia. Assim que nos encontrámos, acasalámos. Ossos romenos revelaram que isso voltou a acontecer há cerca de 40.000 anos. Começava a ser aparente que, sempre que os nossos antepassados se cruzavam com o *Homo neanderthalensis*, acasalavam.

Uma neandertal fêmea que morreu há 50.000 anos na cordilheira de Altai, na Sibéria, juntara-se ao clube genoma em 2014, sendo o osso do seu dedo grande do pé a fonte do ADN mais detalhado alguma vez recuperado para o seu género de humano. Contudo, dois anos mais tarde, em fevereiro de 2016, análises mais meticulosas ao seu genoma fizeram cair por terra as primeiras conclusões. Revelaram que ela tinha ADN humano moderno e, através de uma comparação com outros, é possível atribuir uma data à ocorrência dessa introgressão. Ocorrera num dos seus antepassados cerca de 50.000 anos antes do seu nascimento. Não sabemos de quem veio, mas, quem quer que tenha sido, era como nós, e encontrava-se muito afastado no tempo e no espaço das nossas suposições de quando e onde a diáspora africana do *Homo sapiens* havia chegado. Pode dar-se o caso de estas pessoas representarem a primeira vaga de emigrantes africanos, quiçá um grupo de batedores a sondar o Oriente, dezenas de milhares de anos antes das nossas suposições para quando abandonámos a terra natal. A hipótese «*Out of Africa*» permanece completamente incólume, em princípio, mas as datas e o fluxo global mudaram profundamente com as evidências fornecidas pelo ADN antepassado.

Sempre que se encontravam, os genes fluíam. Quando falamos de eventos de fluxo de genes, a palavra «eventos» pode ser falaciosa, tal como a palavra «migração». Considerando a ampla distribuição de ADN neandertal em populações por toda a Europa hoje em dia, é pouco provável que tenha chegado ao nosso *pool* genético depois de um dos nossos antepassados ter acasalado com outro provavelmente mais baixo e mais entroncado. Estes eventos referem-se a reprodução cruzada à escala da população, e a questão dos motivos para a ocorrência desta introgressão entre espécies é interessante.

Quando os óvulos e os espermatozoides são criados, o baralhamento de genes de recombinação é aleatório, pelo que os genes que um indivíduo adquirirá em resultado de um acasalamento interespécies será apenas um acaso. Conforme se disseminam pela população em resultado da procriação desse indivíduo, a seleção natural reclamará a utilidade desses genes. No outono de 2015, um acervo de estudos analisou o modo como a evolução recebeu as várias aquisições genómicas do neandertal. Considerando que o ADN costuma ser herdado em porções, podemos perceber qual a utilidade de fragmentos de genoma com base na dimensão das porções que são partilhadas. Uma versão de um gene que é decididamente útil e, portanto, será provavelmente selecionado pela natureza com o passar do tempo, pode conter outros pedaços de ADN de flanco ao ser transmitido através de gerações, como um pelotão numa corrida de bicicletas que é encabeçado por um ciclista mais rápido, levando os restantes no seu encalço. Ou, então, o genoma pode livrar-se lentamente deles, caso sejam prejudiciais. Através da comparação de secções de ADN neandertal com ADN de humanos modernos que pensamos terem origem no neandertal, é possível elaborar um modelo do sucesso bastante rigoroso, de uma perspetiva evolutiva, destas hibridizações. Quando Graham Coop e os seus colegas o fizeram, chegaram à conclusão de que os nossos genomas estão a purgar-se lentamente de ADN neandertal, o que sugere que estes acasalamentos não foram benéficos para nós, mas também não completamente prejudiciais. O nosso ADN à volta de porções neandertais é submetido a uma fraca seleção negativa, com o pelotão a desacelerar lentamente em

consequência de um ciclista fraco. Tal pode dever-se à dimensão da população. É provável que os números tenham sido sempre baixos; o mtDNA retirado de vários ossos de neandertal é todo bastante semelhante, o que indica uma reduzida diversidade genética, sugerindo uma pequena população de procriação, talvez com apenas uns poucos milhares de indivíduos. Calcula-se que, quando estes encontros se realizavam, nós éramos muito mais numerosos do que eles. Assim que o ADN deles se introduziu no nosso, mesmo não sendo totalmente em nosso proveito, poderia ter ficado atolado num *pool* genético muito maior. Enquanto estava neles, podia ser perpetuado, visto que não havia um ADN vincadamente melhor para comparação. Um segundo ensaio, da autoria de Kelley Harris e Rasmus Nielsen, chegou à mesma conclusão, e também de que a seleção contra a introgressão não era suficiente para sugerir uma barreira inerente à reprodução, conforme se poderia verificar em espécies com um grau de parentesco afastado.

Outro detalhe estranho que nos ajuda a compreender um pouco melhor estes namoricos relaciona-se com a diminuição deste número. A quantidade de introgressão dos neandertais é proporcionalmente inferior no X moderno do que no resto dos cromossomas. Os cromossomas X só são transmitidos pelos machos metade das vezes porque também temos um Y, mas sempre passado pelas fêmeas, que têm dois X. Ao observarmos que existe menos ADN neandertal nos nossos X, podemos depreender que os primeiros encontros com eles e que resultaram em procriação foram entre neandertais machos e *Homo sapiens* fêmeas.

O que é que os neandertais alguma vez fizeram por nós? Não muito. Não é possível dizer porque é que temos vindo a rejeitar lentamente o seu ADN há milhares de gerações. Uma das lições importantes é que demonstra a rapidez da evolução, ou melhor, a sua extraordinária lentidão. Quaisquer efeitos prejudiciais graves teriam sido imediatamente eliminados e, quiçá, perdidos no tempo. Contudo, o facto de o ADN deles se ter misturado com o nosso, e só estar a ser selecionado ao longo de milhares de gerações, é sinal de que foi aparente alguma forma de incompatibilidade híbrida. Estas análises são

extremamente minuciosas, apenas visíveis ao microscópio da inspeção estatística de sequências de ADN. E é evidente que não sugerem que os neandertais eram uma espécie separada.

Não sabemos como esta reprodução cruzada ocorreu. Foi forçada? Ou consentida por ambos? Não sabemos. Encontrámo-nos pela primeira vez na Sibéria há 100.000 anos. Coexistimos no continente europeu durante mais de 5000 anos, o que, por comparação, quase corresponde à história humana registada por escrito. Se considerarmos o que sabemos desses 5000 anos de história, período durante o qual muito foi explicitamente documentado, e depois considerarmos o que foi registado por procuração na pré-história da Europa, perceberemos a escala dos problemas subjacentes à reconstrução do passado longínquo. A nossa relação com os neandertais foi examinada durante décadas e sabemos que vivemos e procriamos com eles. Porém, algumas investigações arqueológicas sugerem que também podemos ter caçado e comido outros. A distribuição do povo neandertal alastrou-se e é provável que os tenhamos encontrado por toda a Eurásia, mas pode dar-se o caso de os seus números reduzidos terem resultado num congestionamento, numa carência de diversidade genética que torna uma população menos saudável na globalidade. Pode ter-se dado o caso de termos trazido doenças que eles não estavam preparados para combater. A nossa existência terá acabado por subordinar a deles. Os neandertais eram uma protoespécie, uma luz embrionária que cintilou no tempo evolutivo, mas não foram suficientemente fortes para medrar ao longo dos tempos. Seja qual for o motivo para o seu declínio de poucos para nenhum, nós carregamos os seus genes, e a sua imortalidade será tão perpétua como a nossa.

Um dente e a ponta de um dedo

A cordilheira de Altai ergue-se perto da fronteira russa com a China e a Mongólia, e é gelada. É uma terra agreste. Nesta região interior da Sibéria, existe uma gruta chamada Denisova, batizada segundo um eremita do século xviii chamado Denis, que ali viveu. Devido às brutais condições climáticas, é inacessível durante grande parte do ano. Ao longo dos

quarenta anos em que foi explorada, recuperaram-se na gruta de Denis restos humanos e neandertais, bem como de dezenas de espécies animais, desde leões e hienas a rinocerontes-lanudos e, como é apanágio da pátria russa, imensos ursos. Investigadores soviéticos recuperaram nesta gruta mais de 50.000 artefactos datados até à Idade Média, indicando que esta gruta foi ocupada de uma forma ou de outra durante mais de 230.000 anos. A Sibéria é uma das regiões menos populosas da Terra; atualmente, tem em média três pessoas por quilómetro quadrado. Não é pois de estranhar que a gruta de Denis tenha sido tão procurada durante centenas de milhares de anos. Percebe-se porquê. Apesar do clima agreste, é uma residência muito desejável; um imóvel na primeira linha de água, com vistas para um rio pitoresco, esta propriedade rústica ostenta uma ampla entrada de forma retangular virada a sul, dando acesso a uma câmara principal com nove por onze metros, servida por uma chaminé vertical para uma lareira ou forno de cozinha, com três galerias laterais isoladas mais pequenas para quartos de dormir ou mesmo um estúdio. Área total: cerca de 270 metros quadrados.

Em 2008, foram encontrados os restos de um dos antigos moradores. Chamar-lhes restos é generoso, já que a descoberta se limitou a um dente e a uma única falange distal do quinto dedo de um juvenil ou, numa linguagem mais comum, a última articulação do dedo mindinho de uma criança. O estrato em que foi encontrado data-o algures entre 30.000 e 50.000 anos. Um único osso do dedo é quanto basta para os paleoantropólogos classificarem o dono como um *hominini*, uma divisão taxonómica que inclui todos os *Homos*, bem como os gorilas e os chimpanzés. Porém, para se ser mais preciso, não basta uma ponta de dedo.

Mas foi. O dente era grande, maior do que seria de esperar para *Homo sapiens* e *Homo neanderthalensis*. Mas o que se encontrou no dedo foi, na realidade, suficiente para mais uma reviravolta na evolução humana. Os arqueólogos russos que encontraram o osso entregaram-no a Svante Pääbo para uma análise ao ADN, e foi aqui que tiveram uma tremenda sorte.

A equipa de Pääbo conseguiu extrair o genoma mitocondrial a partir do único e minúsculo osso — para tal, destruíram-no

— e os resultados foram publicados na *Nature* pouco antes da Páscoa de 2010. Aquela sequência, obtida da inevitável decomposição de várias centenas de séculos, foi o suficiente para ser revolucionária. Não pertencia a um de nós nem a um neandertal. Que se soubesse, nenhuma outra espécie do género *Homo* existiria naquela época na Europa ou na Ásia, e também não era uma sequência semelhante à dos nossos primos primatas, chimpanzés, ou bonobos. A criança, que se descobriria pouco depois ser do sexo feminino, era um novo tipo de humano.

Da informação limitada que foi extraída desta pequena espiral de ADN, o número de diferenças-chave no ADN apontava para um humano cujos antepassados deixaram África numa migração que foi diferente da dos antepassados dos neandertais (há cerca de meio milhão de anos) e do nosso próprio êxodo da terra-mãe, que começou há pelo menos 100.000 anos. O número de diferenças no ADN dela era o dobro das que existem entre nós e os neandertais, e esse número pode ser utilizado para calcular o último antepassado comum destes três povos. Há cerca de um milhão de anos, algures em África, existiu um grupo de humanos que viria a separar-se, originando-nos a nós, aos neandertais e aos denisovanos.

Essa separação foi temporária, durando apenas umas poucas centenas de milhares de anos. No Natal de 2010, o resto do seu genoma ficou completo. Nesse primeiro estudo, foi descrita como um «*hominini* desconhecido do Sul da Sibéria». Os fósseis são naturalmente raros e é preciso muita sorte para ficarem fossilizados. Com este dedo, um osso de entre mais de 200 que constituíram o seu corpo, foi uma tremenda sorte. Aparentemente, estas condições preservaram o ADN no interior deste minúsculo osso melhor do que em qualquer um dos restos de neandertal encontrados até então.

Em comparação com os ossos de dedos de neandertal ou de humanos modernos, o tamanho do osso indica que pertencia a um juvenil, uma criança. Nada revela sobre o sexo. O ADN revela tudo. O sexo é determinado pelo ADN, mas uma contagem de cromossomas não é uma opção em amostras antigas. Os cromossomas só fornecem aquelas formas bem

identificáveis em determinada altura do ciclo natural das células e só podem ser conseguidos em células retiradas em vida. Portanto, um Y ou um par de X visíveis nunca foi uma opção para o dedo denisovano. Em vez disso, a equipa de Pääbo extraiu o ADN em fragmentos e inseriu-os numa espécie de base de dados constituída por outros pedaços de ADN concebido para receber as secções desconhecidas. Assim que esta biblioteca é criada, é possível utilizá-la para gerar a sequência das letras de código num computador e efetuar todas as comparações desejadas sem que seja necessário voltar a tocar outra vez no osso. Um dos primeiros passos foi verificar se existiam fragmentos semelhantes a um cromossoma Y moderno. A resposta foi negativa, pelo que estaríamos certamente perante uma rapariga. Trata-se de uma ausência de evidência que, conforme os cientistas gostam de alertar, não é o mesmo que evidência de ausência. No entanto, neste caso, o não aparecimento de Y é suficiente para se terem certezas de que é do sexo feminino. Outras características extraídas do seu genoma sugerem que tinha olhos castanhos, cabelo castanho e pele escura, tudo traços comuns a uma espécie de *Homo* antes do advento moderno da pele clara e olhos azuis (todos abordados no capítulo 2).

A segunda comparação fulcral consistiu em tentar perceber qual era a distância ancestral entre nós, eles e os neandertais. Para isso, seria preciso observar um trecho de ADN e comparar a sequência precisa em várias espécies. Muito simplesmente, quanto mais semelhantes forem, mais próximos são os respetivos donos. Este princípio aplica-se a todos os níveis de seres vivos, dos gémeos às bactérias. A comparação nos novos genomas revelou que os denisovanos e os neandertais eram mais próximos uns dos outros do que de qualquer humano vivo. Mas a verdadeira surpresa foi a revelação de que o ADN denisovano estava vivo e bem de saúde em melanesianos contemporâneos — o povo indígena de Fiji, Papua-Nova Guiné e várias outras ilhas ao largo da costa nordeste da Austrália. Tal como os neandertais deixaram a sua marca permanente em mim e em si, se for de descendência eurasiana, este outro povo, conhecido apenas graças a este único osso, gravou a sua marca genética ao longo

dos tempos nos antepassados destes insulares, até cinco por cento dos seus genomas.

O povo do Tibete apresenta adaptações da vida em altitude, como é o caso nas inóspitas planícies à volta do Evereste, com os seus reduzidos níveis de oxigénio. O povo do Norte da China e do Sul da Índia, não. Sobretudo, essa adaptação é cristalizada num gene chamado EPAS1, que existe numa região do ADN cuja sequência é vincadamente diferente dos vizinhos tibetanos. Comparando este pedaço de ADN altamente invulgar com outras sequências conhecidas locais e globais, parece que esta adaptação foi recebida dos denisovanos. A introgressão entre espécies proporcionou uma adaptação que permitiu aos tibetanos prosperar num ambiente que, muito provavelmente, nós teríamos dificuldade em enfrentar.

Não foi possível determinar quantos cromossomas tinham os neandertais ou os denisovanos. Parece ser provável que tinham os mesmos que nós, e esta suposição é reforçada pela reprodução cruzada tão bem sucedida, tal como nós. Sabemos agora algo significativo sobre a disposição em grande escala dos genomas destes povos. Existem quatro géneros vivos de hominídeos, ou seja, os grandes símios: *Pan* (chimpanzés e bonobos), *Pongo* (orangotangos), *Gorilla* (gorilas) e *Homo* (nós). Os primeiros três têm vinte e quatro pares de cromossomas, enquanto nós temos vinte e três. Mas todos os grandes símios, nós incluídos, partilham eficazmente todos os mesmos genes nos nossos genomas. A discrepância encontra-se no nosso cromossoma 2 — o segundo maior fragmento de ADN que carregamos. É uma falácia porque se trata de uma fusão extremo a extremo de dois cromossomas existentes nos chimpanzés, orangotangos e gorilas. Sabemo-lo porque os genes dos dois cromossomas dos símios peludos são efetivamente os mesmos e pela mesma ordem dos encontrados no nosso cromossoma 2. Podemos também ver os restos da arquitetura dos cromossomas, que deixam de ser necessários após esta maciça união. Os cromossomas têm a circunferência apertada, como um nó a meio de um balão comprido, designado centrómero. Os dois cromossomas dos chimpanzés têm um centrómero cada, mas o nosso cromossoma 2 fundido

tem um centrómero evidente, e os restos indistintos de outro, denunciando a nossa linhagem comum com os nossos primos quadrúpedes peludos. É possível vê-los na sequência de ADN e encontram-se nos genomas dos neandertais e dos denisovanos. Isto quer dizer que esta característica exclusivamente *Homo* ocorreu antes de os três terem divergido.

Tal como os outros Papas, em 1996, o Papa João Paulo II pontificou que a evolução era mais do que uma «mera teoria», o que, embora sendo um bonito gesto de aproximação entre os magistérios da ciência e da religião, não consegue compreender que, ao contrário da crença popular, em ciência, as teorias ocupam o pináculo da estrutura intelectual, a zénite das descrições da verdadeira natureza da natureza. As teorias são o que temos de melhor. De qualquer maneira, ele tentou reconciliar a ideia da nossa criação divina especial com a irrefutável evidência da nossa evolução a partir dos símios primitivos ao sugerir que havia uma «descontinuidade ontológica» — se procurássemos um momento em que o metafórico sopro de Deus entrou em nós, poderia ser quando esses dois cromossomas se fundiram. Fosse esse o caso, os denisovanos e os neandertais também são membros do nosso clube especial. Caso contrário, não existe descontinuidade, apenas um deslizar acidentado até ao nosso presente.

O que aconteceu a estes povos? Não sabemos ao certo. Os denisovanos são quase um mistério, e embora existam rumores da descoberta de outros ossos naquela gruta siberiana, atualmente baseamo-nos numa ponta de dedo e num grande molar. Em finais de 2015 foi descoberto um segundo dente e constou-me que poderá haver mais. Observámos os seus genomas, principalmente os daquela jovem (o primeiro dente pertence a um jovem adulto diferente), e constatámos que não são *Homo sapiens* nem *Homo neanderthalensis* (embora os estudos mais recentes revelem que, tal como aconteceu com os *Homo sapiens*, os neandertais também acasalaram com os denisovanos). Eles não são nós há um milhão de anos, nem neandertais há 800.000. Porém, em determinada altura, um grupo deles juntou-se a uma tribo de *Homo sapiens* cujos

descendentes acabaram por povoar grandes extensões do Oriente, particularmente as ilhas da Melanésia.

Um fantasma do nosso passado

Esta história tem mais uma reviravolta quase surreal, para já (pois eu tenho a certeza de que serão muitas mais nos próximos meses e anos). Em 2013, David Reich, um geneticista de Harvard, essencial para muitas das histórias deste livro, examinou melhor o genoma denisovano com um olhar crítico (sob a forma de uma análise estatística sofisticada e sensível) e constatou algo difícil de explicar. Os neandertais e os denisovanos separaram-se da linhagem que terminou em nós há cerca de 400.000 anos. Porém, se virmos bem, o genoma denisovano parece ligeiramente mais diferente do nosso do que deveria. Segundo Reich e outros, isso quer dizer que eles também acasalaram e hibridizaram com outras espécies, sendo que não temos ADN de uma delas para comparação. Uma população-fantasma, um grupo de humanos que são conhecidos apenas pela presença espectral deixada no ADN como um resultado do sexo.

Muito se especulou sobre quem foram. Alguns, tais como o deão britânico dos ossos humanos primitivos, Chris Stringer, do Museu de História Natural de Londres, pensam que podem ter sido uma espécie conhecida de ossos dos quais ainda não conseguimos extrair qualquer ADN — *Homo heidelbergensis*. Existe outra possibilidade, que inclui outro conjunto de ossos que só virão toldar aquela que já foi uma imagem nítida da evolução humana. Na gruta de Longlin, em Guangxi Zhuang, no Sudoeste da China, foram encontrados os restos de um povo estranho. Terão morrido há algures entre 14.000 e 11.000 anos, precisamente na viragem do Pleistoceno para o Holoceno. Neste período, existem apenas humanos anatomicamente modernos. Porém, este povo não era nada disso. Partilhavam muitas características connosco mas também tinham muitos traços primitivos. Nessa cave, encontraram-se restos culturais de imenso veado cozinhado. Eles ficaram conhecidos como o «povo da caverna do veado vermelho». Colin Groves, um dos investigadores australianos que catalogaram o achado, afirmou que eram «próximos de

nós, mas não propriamente "nós"», e que podem ser classificados como outra espécie humana. Até agora, não foi possível a extração de ADN, mas há quem tenha sugerido que este povo pode ser fruto do acasalamento entre denisovanos e humanos modernos. Enquanto não obtivermos o ADN, a resposta continua a ser outro enigma neste campo cada vez mais populoso.

Pois aqui tem, por agora. Se quiser manter as antigas definições de espécie, não será possível considerar que os neandertais são uma espécie separada. Os denisovanos ainda não foram classificados com as classificações oficiais de taxonomia que utilizamos. Não é através do ADN que se faz, além de que um osso do dedo e um dente não têm carne suficiente. Mas eles não eram nós, e não eram neandertais, o que não nos impediu de acasalar com eles de bom grado. Trata-se de um estranho enigma que acusa as nossas dificuldades para classificar a vida, e a nossa adesão a um sistema que foi desenvolvido para evidenciar a perfeição da criação divina, com organismos parados no tempo e gravados na pedra conforme se nos apresentam. A grande ideia de Darwin deitou por terra esse ideal, pois reconheceu que a vida passa pelo tempo, e muda ininterruptamente. As únicas formas de vida que não mudam são as mortas.

Como é óbvio, um ser rastejante não é o mesmo que um macaco, nem terá capacidade de engravidar um. Trata-se de seres separados por centenas de milhares de anos de evolução. Sabemos que nós e os chimpanzés, separados por apenas seis milhões de anos, não podemos reproduzir-nos, embora o sexo seja possível na prática, por muito abominável que isso possa parecer. Mas o que sabemos hoje, graças ao ADN, é que as distinções preconizadas por tribos de espécies humanas fisicamente diferentes há um milhão de anos, separadas entre elas por muitos milhares de gerações e anos, não foram suficientes para nos impedir de ter sexo reprodutivo bem-sucedido.

Segundo todas as evidências à nossa disposição, os sete mil milhões de humanos que vivem hoje em dia são o último grupo que resta de grandes símios humanos de um conjunto de pelo menos quatro que existiram há 50.000 anos. Um deles, o

pequeno povo das Flores, era remoto e invulgar, conforme veredicto da estranheza evolutiva da vida insular. Mas os outros não eram assim tão diferentes de nós. Nos anos que se avizinham, analisaremos os ossos de dezenas ou centenas de humanos antepassados, restos cujo posicionamento foi difícil, ou controverso, ou que, sem o saberem, causaram acérrimas discussões. Algumas destas batalhas serão resolvidas com o ADN e outras serão atiçadas. Uma coisa parece inevitável: os genomas dos antepassados deixados para serem descobertos revelarão que o mundo era muito mais cosmopolita nos milénios antes de sermos o último representante do género *Homo*. A paisagem do último milhão de anos do nosso passado foi aplainada pelo ADN e a reconstrução só agora começou. A árvore genealógica foi cortada e estamos a mapear os afluentes, rios e regatos que conduziram ao lago no qual todos nadamos na atualidade.

Esta descrição apenas roça a superfície da nossa nova história genética. Consoante as técnicas se tornam mais sólidas e os ossos continuam a ser desenterrados, revelaremos cada vez mais libertinagens sexuais do nosso passado remoto, entre todos os tipos de povos. A velocidade a que novos estudos sobre o ADN de neandertais e denisovanos são produzidos é tal que, todas as semanas, datas, locais e impacto das relações entre esses povos antigos são revistos. É agora evidente, mais do que nunca, que a antiga e simplista visão de como nos tornámos quem somos estava errada. Longe vão os tempos das árvores genealógicas organizadas, ou do macaco curvado que, passo a passo, vai ficando ereto. O poeta americano Edward Sanders inventou uma palavra que, na minha opinião, encaixa aqui na perfeição. Foi criada para descrever uma situação caótica e é aplicada amiúde pelos militares quando as manobras correm muito mal. Para a nossa finalidade, se pretendemos analisar a evolução que nos conduziu ao ponto onde nos encontramos hoje, ao invés da árvore bem organizada, acho que podemos ser razoavelmente descritos como uma enorme «trapalhada» com um milhão de anos. Sempre que os humanos se cruzaram — *sapiens*, neandertal, denisovano —, tiveram relações sexuais. Que época para estarmos vivos!

Nos capítulos seguintes, veremos que as árvores genealógicas nunca são da maneira como as desenhamos nos *pedigrees* históricos ou nos ensaios científicos ao observar algumas espécies intimamente relacionadas, ou mesmo como Darwin escreveu tão percetivelmente no seu bloco de notas em 1837. Desde que assumimos uma postura ereta e nos tornámos móveis e atiradiços, os ramos ficaram emaranhados na nossa espécie e agora sabemos que primos que foram distantes durante tanto tempo tinham uma aparência enganosamente diferente. Os neandertais, os denisovanos e os nossos outros primos espectrais ainda por descobrir eram diferentes de nós e, não tarda, ficaremos a conhecê-los melhor. Só que eles também se tornaram nós, e encontrá-los-emos em ossos antigos e dentro das nossas próprias células. Nós carregamos o passado connosco. Não houve um início e não existem elos em falta, apenas a maré baixa e a maré cheia, e a maré baixa novamente, da vida ao longo das épocas. Esses povos antigos nunca se extinguiram — apenas nos fundimos.

[1] Os termos «rastejar» (lento) e «saltar» (rápido) foram utilizados em jeito de brincadeira pelos grandes biólogos Stephen Jay Gould e John Turner, referindo-se aos argumentos sobre se a evolução se processou de um modo contínuo ou mediante uma catastrófica desorganização transformativa. Estas duas ideias, anteriormente conhecidas por gradualismo filético e pontuadas pelo equilíbrio, competiram durante anos. A resposta, como tantas vezes acontece na ciência, é, em termos latos, um pouco de ambas.

[2] Porém, escreveu na margem de um dos seus blocos de notas «nunca dizer superior ou inferior», mais como uma expressão de precaução para a ideia de progresso evolutivo. Salientou que alguns crustáceos se tornam mais simples na evolução cronológica. Darwin adorava os crustáceos.

[3] As categorias género e espécie são as últimas e, portanto, as mais específicas das hierarquias de classificação, ou taxonomia. A hierarquia-padrão consiste em reino, filo, classe, ordem, família, género, espécie. Aprendi a memorizar esta hierarquia através de mnemónicas, que existiam para todos os gostos.

[4] Oficialmente, existe uma categoria abaixo de espécie — subespécie — dentro da qual se podem dividir diferentes tipos dentro de uma espécie. *Gorilla* é o género e existem espécies dentro desse género: *Gorilla beringei*, informalmente conhecido por gorila-oriental, com a dúbia honra de ter sido batizado com o nome de Friedrich Robert von Beringe, a primeira pessoa a abater um. O gorila-oriental, ou *Gorilla gorila*, é a espécie mais abundante. Porém, existem também duas subespécies, uma das quais é o gorila-oriental-da-planície, cujo nome científico é *Gorilla gorilla gorilla*. Pode até achar que isto é engraçado, mas os taxonomistas são pessoas sérias de morte. A maioria dos cientistas refere-se a nós como «humanos anatomicamente modernos», sendo o mais antigo a espécie Omo da Etiópia, que se pensa ter vivido há cerca de 195.000 anos. Alguns cientistas utilizam a classificação

das subespécies, *Homo sapiens sapiens*. Foram propostas outras subespécies humanas, todas atualmente extintas. Não creio que sejam especialmente úteis.

[5] Zebra com qualquer outro animal equino; leão com tigresa; burro com égua; burra com cavalo; urso-polar com urso-pardo — raro, mas supostamente aterrador.

[6] Foram propostas dezenas, algumas mais plausíveis do que outras, por cientistas, sociólogos, romancistas e fabulistas.

[7] Breves palavras sobre os criptidos — espécies sugeridas, mitológicas ou pouco vistas que continuam evasivas, no campo da teoria ou desconhecidas aos olhos da ciência. Ao longo dos séculos, tem havido mitos e lendas sobre hominídeos subsistentes, nossos contemporâneos, homens-macaco, yetis nos Himalaias, o Sasquatch no Canadá, o Barmanou no Sudeste asiático, o Manananggal nas Filipinas, o yowie australiano, o pé-grande e muitos, muitos outros nas zonas rurais dos EUA. Nenhum destes exemplos esteve alguma vez perto de ser comprovado de maneira a saciar a sede dos cientistas, incluindo evidências de corpos, fósseis, comportamentos de caça ou alimentação ou mesmo uma fotografia decente, o que pode parecer surpreendente num mundo com literalmente milhares de milhões de câmaras e, agora, telemóveis com câmara integrada, e uma indústria dedicada a encontrar estes esquivos homens-macaco. Quando o ADN começou a tornar-se uma ferramenta útil na identificação e classificação de animais na década de 1990, surgiram alguns estudos, e continuam a surgir na atualidade, que reclamam comprovar a existência destes homens-macaco criptidos. Até agora, todos foram inequivocamente rejeitados pela comunidade científica, com uma mistura de ridicularização e, em recentes vindicações na comunicação social com grande visibilidade no Reino Unido, fastio. Existe a lenda do homem-macaco da ilha das Flores chamado Ebu Gogo, pequeno e peludo, as fêmeas com compridas mamas descaídas. Poder-se-ia cair na tentação de associar a estas lendas os reais vestígios do *Homo floresiensis*, há muito extinto. Porém, é muito mais verosímil que o Ebu Gogo não passe de uma versão local do mito do *orang pendek*, um criptido de baixa estatura comum à volta da Sumatra e de outras ilhas. A criptozoologia continua a avançar, à margem da ciência e do valor.

[8] Na fase final da redação deste livro, dois novos estudos vieram lançar mais luz sobre a história das Flores. Em abril de 2016, o ensaio de Thomas Sutikna reformulou significativamente as datas do *Homo floresiensis*. Os sistemas das grutas são amiúde locais geológicos dinâmicos com uma estratigrafia irregular. Liang Bua não foge à regra e a data mais recente para a ocupação do «hobbit» no sistema da gruta foi alterada para há 50.000 anos. Em junho de 2016, foi encontrado um fragmento de mandíbula e alguns dentes de uma família de «hobbits» diferentes e ainda mais pequenos cerca de 50 quilómetros para oriente, desta vez com 700.000 anos. Ainda não foram batizados, mas não restam dúvidas de que muito ainda está para vir.

[9] O primeiro, em 1958, deveu-se à determinação da sequência de aminoácidos da proteína insulina. É a única pessoa galardoada por duas vezes com o Nobel da Química e uma das únicas quatro que venceram dois Nobel em qualquer categoria. Fred Sanger morreu durante a elaboração deste livro, mas será recordado nas suas técnicas e no Wellcome Trust Sanger Institute de Cambridge, próximo do local onde viveu; é um dos grandes centros de investigação do genoma do mundo.CACCTATGATAGAGCCTGCTCAGCGAGCTAACTTCACTA.

[10] Este processo ocorre no útero. O óvulo que o criou foi gerado no interior dos ovários da sua mãe enquanto ela estava dentro da mãe dela. O seu ADN foi fabricado dentro da sua avó.

[11] Foram os ossos encontrados em 1908 em La Chapelle-aux-Saints que deram origem ao estereótipo de um homem das cavernas corcovado e imbecil. Na década de 1980, muitas mais análises forenses realizadas por Eric Trinkaus revelaram que se tratava de um homem de quarenta anos, vergado por causa da artrite, não por ser essa a postura de todos.

[12] Na realidade, naquele filme, eram quase todos animais do Cretáceo, mas se calhar *Parque Cretácico* era mais difícil de pronunciar.

[13] Existem muitos tipos de mutações no ADN que provocam problemas ou evolução. Todas modificam a produção da proteína que é codificada por esse segmento de ADN. Algumas eliminam uma só letra: «genoma» transforma-se em «gnoma». Algumas acrescentam um ponto final antes do fim da *fras*. As mutações missense, como as que foram identificadas na família KE, introduzem pontuação ectópica, levando a que a proteína fique imperfeita: «para o» transforma-se em «par ao». Se estas mutações não causarem graves problemas ou morte, poderão ser a fonte de variação, que é o combustível da evolução.

[14] Este fenómeno, em que um único gene fica conhecido como a única causa de determinada característica, é questionado no capítulo 5.

[15] Os mais atentos poderão ter reparado que, nesta página, existem três versões de FOXP2. Tal deve-se ao irritante facto de os geneticistas utilizarem versões diferentes de letras maiúsculas ou minúsculas para espécies diferentes: FOXP2 refere-se aos humanos, Foxp2 aos ratos, FoxP2 ao mandarim. Não faço ideia porquê.

[16] As minhas desculpas à turista italiana a quem pedi para cheirar um tubo com androstenona para uma série televisiva da BBC gravada em 2010 no Covent Garden Flower Market, Londres.

[17] Mais sobre cabelos ruivos e MC1R no capítulo 2.

[18] Quero agradecer a Lara Cassidy, investigadora do Trinity College Dublin. Só comecei a dedicar atenção aos neandertais e aos problemas das definições das espécies depois de ela me ter desafiado num preleção pública. Ela estava certa e eu estava errado, e isso pôs-me a pensar, por isso aqui fica o meu agradecimento.

2

A PRIMEIRA UNIÃO EUROPEIA

Loschbour, Luxemburgo, há 8000 anos

Antes da Europa, antes do euro, antes dos três Reichs — o terceiro e mais breve pelos nazis, o segundo do Império Germânico, e o primeiro a governação de 844 anos do Império Romano; antes de as ratazanas transmitirem a peste que devastou todos aqueles com quem se cruzaram; antes do patife corcovado Ricardo III; antes da Magna Carta; antes da última vez que invasores conquistaram a Bretanha em 1066 com uma seta no olho do rei; antes do primeiro Imperador Romano, o grande conciliador europeu, Carlos Magno; antes de os Vikings e os escoceses do Norte pisarem o ermo vulcânico da Islândia, os primeiros a fazê-lo; antes do Consílio de Niceia e da fundação do cristianismo moderno; antes da queda e ascensão do Império Romano, e do grande e heroico Alexandre e do seu magistral tutor de ciência, Aristóteles; antes das cidades-estado dos Gregos; antes dos Minuanos e dos Micénicos e, a norte, os Saxões, Pictos e Godos; antes de todos estes povos, tribos, costumes, culturas, guerras, invasões, tecnologia, escrita, antes de toda a história, nós já estávamos aqui. A Europa foi a nossa terra, desde as estepes de Leste, ao cabo Trafalgar no Atlântico, durante milénios antes de toda a história. De todas as versões de pessoas que vieram ao mundo, os *Homo sapiens* foram, durante mais de 30.000 anos, os únicos ocupantes humanos do continente e ilhas daquilo que designamos hoje por Europa.

Povos ancestrais já haviam perambulando pelo continente durante dois milhões de anos, entre os quais os *Homo erectus*, uma espécie de humanos que foram muito bem-sucedidos ao deixarem a terra natal em África e expandirem-se por todo o mundo, até Java a oriente, e até toda a Europa ocidental. Foi encontrado numa gruta na Bulgária um dente *erectus* com 1,4 milhões de anos, outros restos na Geórgia, em França, e espalhados por toda a Europa continental. Existem evidências que remontam a quase um milhão de anos de humanos na

Bretanha, que esteve ligada por terra firme aos Países Baixos durante a maior parte deste período, e que deixaram ferramentas e pedaços úteis de mamutes na areia e argila daquelas que são atualmente as praias do Norte de Norfolk. Hoje em dia, a costa em rápida erosão está a revelar-nos estes restos. Porém, de todas estas pessoas e bugigangas que deixaram por toda a Europa, os seus ossos são demasiado antigos, quiçá demasiado húmidos, para terem preservado o seu manual histórico genético integrado.

Os neandertais estabeleceram-se por toda a Europa (ver o capítulo 1) — na Alemanha (que deu origem ao seu nome), por toda a França, e espalharam-se pelo Leste da Europa, País de Gales, Israel e mais para oriente. Foram os primeiros verdadeiros europeus: os neandertais divergiram daquele que será o nosso antepassado comum, o *Homo heidelbergensis,* há 500.000-600.000 anos, possivelmente algures na Europa central, e estes germânicos terão desaparecido há cerca de 200.000 anos. Hoje, sabemos que os humanos anatomicamente modernos — ou seja, nós — só chegaram às suas terras há aproximadamente 60.000 anos, tendo-se deslocado lentamente para norte e ocidente desde o Médio Oriente e, antes disso, desde África. Sabemos que coincidimos no tempo e no espaço com os primeiros europeus — os neandertais — e que carregamos os seus espectros no nosso ADN. É provável que a coexistência tenha durado cerca de 5000 anos, o que, em termos de evolução, equivale a um piscar de olhos, mas é o bastante para talvez umas 200 gerações, migração épica, desenvolvimento cultural, muito sexo e morte, e o decorrer da vida normal. Apesar de subsistirem em nós, nós perduramos, e talvez até os tenhamos caçado. Há quem tenha sugerido que os chacinámos e comemos, não tendo sido encontrados ossos ou ferramentas neandertais com menos de 30.000 anos.

Por isso, para já, a Europa das últimas dezenas de milhares de anos foi a nossa terra. Na última década, e muito significativamente em 2015, várias novas investigações transformaram a nossa compreensão sobre as origens dos europeus, sobretudo mediante o recurso ao ADN de antepassados e de vivos, mas também abarcando a arqueologia e a linguagem. Entre o fim dos neandertais e o início da

história, os colonos na Europa mudaram física e culturalmente e, ao longo das próximas páginas, veremos como os genes e a cultura, principalmente a agricultura, moldaram a Europa moderna. Tal como no caso dos nossos antepassados abordados no capítulo 1, estamos a reconstruir o passado com ossos antigos e ADN, mas os corpos são raros e distantes entre si. A distância entre os corpos não é um grande problema, pois pode dar-nos uma boa ideia da distribuição num continente. Já a raridade constitui um problema, porque a genética é uma ciência comparativa, e quantos mais dados existirem, melhor será a resolução da imagem. Mas esta é a realidade das pessoas que são cadáveres há milhares de anos.

O genoma mais antigo de um europeu é o de um homem de maxilar retilíneo de 37.000 anos que deu à costa nas margens do poderoso rio Don no Sul da Rússia. Chama-se Kostenki e o seu ADN revelou semelhanças com os caçadores-recoletores europeus mais recentes, tão longínquos como em Espanha 30.000 anos mais tarde, mas poucas com os asiáticos orientais. Sabemos que as características físicas semelhantes às dos asiáticos orientais surgiram há cerca de 30.000 anos. Volumosos cabelos lisos, uma densidade de glândulas sudoríparas e um formato dos dentes característico, específicos dos povos do Oriente, surgiram na China nessa época, ainda que estas mudanças visíveis resultem de um único gene, e as semelhanças e diferenças genéticas globais entre povos sejam medidas a um nível muito mais profundo que a pele.

O registo do genoma do humano moderno completo mais antigo apareceu antes e nas margens de outro poderoso rio da Rússia, mais para nascente. O Irtysh é o principal afluente do Ob e, juntos, cobrem milhares de quilómetros pelo meio da Rússia, desde a China até ao mar de Kara, no Ártico. Um artista russo chamado Nikolai Persitov, que se dedica a entalhar bijutarias e esculturas em ossos de mamute, em 2008, enquanto procurava a sua matéria-prima, encontrou um fémur — o osso da coxa — projetando-se nas margens em erosão do Irtysh num distrito a sul. O osso pertencia a um homem morto há 45.000 anos, atualmente conhecido por Ust'-Ishim, segundo o local da sua ressurreição. Revelou o seu genoma a Svante Pääbo e David Reich, e às suas equipas em Leipzig e

Harvard, que, em conjunto, reuniram o seu ADN completo, tal como faríamos com uma pessoa viva. O ADN do Ust'-Ishim tem semelhanças ao dos asiáticos orientais ao dos europeus ocidentais, ao contrário do Kostenki, que apresentava poucas semelhanças com o Oriente. Por conseguinte, é provável que o Ust'-Ishim seja um antepassado de europeus e asiáticos, representando assim — pelo menos geneticamente — o povo que migrou desde África antes de um grupo, há milhares de anos, ter virado para nascente, enquanto o outro seguia para poente.

A maioria da última ronda de análise genética da Europa focou-se nos últimos 10.000 anos, uma era em que são muitas as evidências de agricultura em todo o mundo. Inclui-se a domesticação de vários animais, suínos, cabras, ovelhas, lamas (os cães foram domesticados há mais tempo, talvez há 15.000 anos, como companheiros para proteção e caça, alimentados com restos e despojos), o cultivo de plantas, e o respetivo processamento com ferramentas do Neolítico. Os motivos que levaram à agricultura estão envoltos em controvérsia. O clima era mais estável durante esta época na Europa, possivelmente mais húmido, e alguns dos grandes animais que medraram durante o frio — rinocerontes-lanudos e mamutes, entre outra megafauna — estavam votados à extinção. A domesticação pode ter sido mais fácil e necessária conforme a Europa se tornou mais estável e temperada. Uma cadeia alimentar regular pode ter trazido benefícios para a saúde, mas tal tem sido alvo de controvérsia, já que alguns restos arqueológicos sugerem que, após a domesticação, as pessoas ficaram mais baixas, o que pode estar associado a uma dieta menos nutritiva. Por favor, ignore esta frase, pois só terá relevância na página 78. A dieta do Paleolítico está em voga e renega alimentos processados e hidratos de carbono em detrimento dos únicos alimentos que deveriam estar disponíveis aos caçadores-recoletores do Paleolítico: sem laticínios ou cereais processados, sem lentilhas, feijão, ervilhas ou outros legumes desenvolvidos pelos humanos. Os frutos secos são aceitáveis, mas os amendoins não, porque são um produto cultivado. Esta dieta baseia-se certamente em alicerces disparatados, como é o caso na maioria das dietas da moda.

Aquando da revolução agrícola, verificou-se uma multiplicação e expansão dos genes que codificam a amílase salivar, uma enzima da saliva que inicia a digestão de moléculas complexas. Algumas pessoas têm dezoito cópias, mas os chimpanzés só têm duas. A amílase digere alimentos ricos em amido e hidratos de carbono, e ajuda a gerar glicose a partir dos mesmos, a qual fornece energia para o cérebro em evolução, que exige muita energia. Funciona muito melhor em hidratos de carbono que tenham sido cozinhados. Não se sabe ao certo quando começámos a cozinhar; o leque de evidências é vasto, mas os alimentos cozinhados em fogueiras fazem definitivamente parte do nosso menu há 300.000 anos, portanto antes de sermos anatomicamente modernos. A expansão destes genes de amílase, a presença de alimentos cozinhados e a maciça expansão do nosso cérebro que é patente ao longo da nossa evolução paleolítica apontam para uma seleção positiva para o consumo de tubérculos ricos em nutrientes. Atualmente, é apenas uma hipótese; bate certo, e enquadra-se no panorama global de como a cultura afeta os genes e vice-versa. Não é fácil ter certezas quanto à dieta no passado longínquo, mas as pistas da genética sugerem que a base da dieta do Paleolítico são os frutos secos, ainda que os amendoins sejam proibidos.

Tal como é o caso de todas as dietas, funciona um pouco, não pelo teor da dieta propriamente dita, mas porque o exercício da dieta leva as pessoas a comer menos e a ponderar melhor sobre os alimentos, e a não se empanturrarem de massa e batatas fritas à refeição. Por isso, mãos à obra e faça dieta, mas não finja que se baseia em algum precedente evolutivo. E não se esqueça de que, independentemente do que fizemos no passado, hoje em dia vivemos mais e melhor do que em qualquer outro ponto na história da humanidade.

Não obstante, a revolução agrícola que ocorreu no início da era atual, o Holoceno, coincidiu com a primeira evidência de cultivo, embora os motivos para esta revolução continuem a não ser claros. Contudo, mudou tudo irreversivelmente. Conforme verificaremos em breve, esta transição para uma vida doméstica mudou fundamentalmente a nossa estrutura óssea e os nossos genes. Como seria de esperar, quando

começou a ser trabalhada desta forma pouco natural, a terra mudou de maneira mais patente. Eu gosto de viajar de comboio pela Grã-Bretanha e maravilhar-me com as colinas ondulantes e verdejantes. Quando estou no estrangeiro, tenho saudades delas. Gosto de refletir como são absolutamente artificiais, como foram desenvolvidas e criadas ao longo de milhares de anos, como as filas de sebes — tão importantes para a biodiversidade da terra — ali foram implantadas por pessoas para separar as colheitas, animais, predadores e propriedades. Até a agreste vegetação silvestre das terras altas da Escócia e de grande parte do Norte de Inglaterra foi alvo de pasto e de cuidados não naturais repetidamente ao longo de milénios.

Estima-se que os caçadores-recoletores que não foram dizimados pela revolução agrícola ascendiam a cerca de dois milhões há 12.000 anos. A agricultura alastrou-se como um vírus pelos continentes desde que surgiu algures no Médio Oriente (e pontualmente noutros locais em África e na China), e viria a ser a arte dominante dos humanos durante a maior parte do resto da história. Hoje em dia, a agricultura é industrial e dominada por grandes corporações que controlam quase todos os alimentos que ingerimos. Mas esse não é o tema deste livro. No início, as explorações agrícolas eram pequenas explorações de subsistência, territórios entalhados em florestas desbravadas e campos murados, e residências permanentes. As colheitas são naturalmente sazonais e, com a agricultura, veio a necessidade de planear, conservar alimentos em vasilhas, cântaros e silos para os anos de míngua. Com estes planos vieram os excedentes, em alguns anos, que atrairiam outros para as comunidades de abundância, que cresceriam e prosperariam. Nós, humanos, somos uma espécie tecnológica, a ciência corre-nos no sangue, e a agricultura é uma tecnologia bastante oposta ao natural. Desde modestos princípios, a inovação no cultivo da terra confere uma eficiência de colheita radicalmente maior. Com isso, vem a disparidade económica: alguns têm excedentes, outros têm menos, o que significa que algumas famílias crescem e têm mais filhos que sobrevivem, mais cultura, mais tecnologia; e o ciclo continua. Aquando do Império Romano, havia na Terra 250 milhões de agricultores e o pastoreio era um meio de

subsistência agora limitado a dois milhões de pessoas, no máximo, empurradas para lugares recônditos, longe da Europa, na Austrália, América do Sul e lugares circunscritos em África.

Durante décadas, as polémicas sobre impacto, locais e extensão da revolução agrícola têm preocupado os antropólogos, e deverão continuar. Atualmente, podemos juntar o ADN ao nosso arsenal de evidências, conjuntamente — não em concorrência — com a arqueologia do cultivo ancestral, a topografia da terra, as vasilhas e caçarolas das cozinhas e despensas, e os ossos, nossos e dos animais que mantínhamos. A controvérsia sobre a agricultura é uma preocupação europeia. Há quarenta anos que discutimos a agricultura na União Europeia, e a Política Agrícola Comum.

Esta história versa também sobre políticas agrícolas e começa perto de Bruxelas. Há 8000 anos, existiriam provavelmente cinco milhões de pessoas na Terra, a população atual da Noruega. Esta população encontrava-se espalhada por todo o planeta. Nessa época, o homem já tinha chegado ao extremo da América do Sul, à Austrália e à maioria dos lugares entre os dois (embora ainda não às ilhas do Pacífico Sul ou à Nova Zelândia), e existem milhares de corpos e toneladas de achados arqueológicos destes tempos. Só agora começamos a recolher os respetivos genomas, mas a imagem da nossa evolução moderna começa a formar-se. A maioria do trabalho desenvolveu-se em grandes grupos colaborativos de geneticistas, arqueólogos e historiadores, e a central do trabalho em genética localiza-se no laboratório de David Reich, em Harvard. Em 2015, a equipa internacional de Reich colheu o ADN de nove pessoas. Uma delas foi um homem de uma gruta sombria de uma aldeia nas cercanias de Loschbour, no Luxemburgo. Outra foi uma mulher de Estugarda. As restantes foram encontradas numa gruta da pequena vila sueca de Motala. Estão todas mortas há mais de setenta e cinco séculos, todavia, apesar de com toda a certeza não o saberem, estavam no limiar de uma revolução que já começara, e que moldaria para sempre a Europa e o mundo.

Loschbour era um caçador. Na sua última morada, foi rodeado pela parafernália de uma vida a perseguir e a matar

animais, com pontas de sílex lascadas para serem colocadas em setas e utilizadas para cortar a carne e tratar as peles. Há 8000 anos, nas pradarias do Norte da Europa, estes animais seriam javalis selvagens e veados. Porém, ele foi um dos últimos, pois estavam a chegar imigrantes do Oriente, com novos costumes, novos conhecimentos e uma tendência para pastorear em vez de caçar.

Loschbour foi retirado da sua sepultura em 1935, mas o ADN foi extraído de um molar superior em 2014. Estugarda assomou da catacumba em 1982 e o seu ADN também foi extraído de um molar. Foi agricultora há cerca de 5000 anos e foi encontrada com a parafernália típica da cultura da cerâmica linear — vasilhas e cabaças decoradas, ferramentas de pedra e evidências de criação de animais. O clã Motala foi perturbado no seu mausoléu apenas na última década, tendo sido colhidas amostras dos dentes de nove crânios, da tíbia e do fémur — os ossos da canela e da coxa — de um indivíduo. Tal como Loschbour, também eram caçadores.

Os três eram geneticamente diferentes. Estugarda e Loschbour tinham genes para cabelos escuros, Loschbour e Motala genes para olhos azuis. Estugarda tinha dezasseis cópias do gene amílase, reveladoras de uma dieta rica em hidratos de carbono; Loschbour e Motala tinham menos. Estes indicadores conferem um esboço rudimentar da sua aparência e uma imagem mais detalhada de algumas das suas práticas culturais. No entanto, mediante a interrogação às subtilezas do respetivo ADN, David Reich e os seus colegas conseguiram desenterrar as fundações de 10.000 anos de ocupação da Europa. A nossa compreensão da base genética dos europeus baseava-se no estudo dos genes de europeus modernos vivos. Trata-se de um estudo meritório, mas sabe-se agora que o ADN de uma população da atualidade não reflete necessariamente o ADN da população nesse mesmo espaço há milhares de anos. Ao comparar os genomas de Loschbour, Motala e Estugarda com os de 2345 europeus modernos, Reich conseguiu destacar os vários contributos que estes europeus antepassados deram para a estrutura global dos europeus da atualidade. Aquilo que revelaram foi que nós, europeus, descendemos de três grupos de pessoas diferentes. Não são os

representados por Loschbour, Motala e Estugarda, mas as diferenças entre eles destacam as percentagens diferentes de ADN que constatamos hoje em dia.

Os primeiros europeus eram caçadores-recoletores que se mudaram de África através da Eurásia central 40.000 anos antes, tendo coincidido e acasalado com os neandertais indígenas. Há entre 9000 e 7000 anos, vemos os dedos genéticos de agricultores orientais a aproximar-se desta população. Porém, não os usurparam nem os erradicaram. Constatamos as duas populações a viver não propriamente lado a lado, mas, ao mesmo tempo, alguns caçadores, alguns agricultores, e verificamos a lenta integração de genes dos caçadores nos genomas dos agricultores.

Então, há cerca de 5000 anos, chegou outra importante vaga de orientais. Os yamnaya chegaram das estepes russas, conduzindo ovelhas, montados em carroças, produzindo peças de bronze e cobrindo as cabeças com terra ocre no âmbito de rituais fúnebres. Chegaram e o seu modo de vida não tardou a disseminar-se até à Europa central, transmitindo a sua cultura e genes, e a sua pele clara. A agricultura tornou-se dominante, acabando por substituir definitivamente a caça e a recoleção. A pele clara acabou por substituir a pele escura. Este tema será tratado mais adiante neste capítulo.

Se tem a pele clara, é quase de certeza produto destas três vagas de imigração para a Europa. Estamos em fase do processo de reavaliação da história humana através destes novos modelos de fluxo de genes. Há não muito tempo, pensava-se que a história da humanidade não passava de uma série daquilo a que os biólogos evolutivos apelidam de «efeitos fundadores» — pequenas tribos que se afastam da terra natal de África, assentando arraiais, prosperando e depois desenvolvendo-se para formarem novas pequenas tribos que repetiriam o processo em novos territórios inexplorados. Estudos genéticos precoces (ou seja, «na última década», tal é o estonteante ritmo desta ciência) indicaram que este modelo pode bem ter sido rigoroso, visto que pequenas amostras de porções de ADN repetitivo pareciam aglomerar-se. Seria também de esperar uma diminuição da variação genética consoante nos afastávamos de África, o que, até certo ponto, é

aquilo que constatamos. As mais recentes análises incluem o facto de os residentes atuais de uma área geográfica não serem necessariamente bons representantes dos residentes do passado longínquo. Tal torna-se evidente se observarmos áreas que foram sujeitas a migração por europeus modernos: atualmente, a maioria dos povos da Austrália e da América do Norte chegou da Europa nos últimos 500 anos, pelo que os seus genomas não são representativos dos povos indígenas que ocuparam esses territórios primeiro. Mas esta impermanência não é necessariamente verdade para populações de humanos muito mais antigas. Por exemplo, não é correto presumir-se que os agricultores siberianos serão os mais semelhantes aos primeiros colonos do continente americano devido à sua proximidade ao estreito de Bering há 15.000 anos. Na verdade, depois de desenterrarmos ossos antigos e de extrairmos o seu ADN, percebemos que os siberianos da atualidade são mais parecidos com os habitantes da Ásia Oriental, mas que os siberianos antigos eram mais parecidos com os americanos nativos, misturados com alguns eurasianos do Norte. Tudo isto significa que fizemos suposições sobre padrões de migração que eram muito mais lineares e disseminados como ondulações, ao contrário da imagem que veio à baila nos dois últimos anos, segundo a qual sempre nos distribuímos em todas as direções, e assentámos arraiais e fizemos os nossos genes fluir num padrão cruzado e não numa radiação organizada. Os oceanos e as montanhas representam boas barreiras ao fluxo de genes, mas em continentes grandes e desobstruídos o céu é o limite. Os genes fluíram para fora da Ásia e para as Américas.

Estes genomas antigos não nos revelam informações apenas sobre o movimento e a migração. O ADN é uma de muitas ferramentas que utilizamos hoje em dia para reconstruir o passado, e criamos estas imagens com o conhecimento acumulado da arqueologia e da geologia. Além disso, o ADN revela comportamentos. A cultura pode ficar cravada nas nossas células tal como fica soterrada no fundo de grutas, pântanos e residências.

Leite (e mel)

É estranho bebermos leite. Os mamíferos definem-se, é claro, pela lactação, pelas glândulas mamárias e pela amamentação da nossa prole. Destina-se especificamente aos recém-nascidos, e quando os mamíferos crescem esquecem esta infantilidade e deixam de beber leite.

Exceto nós. Embora não seja apanágio de todas as culturas, aqui no Ocidente bebemos leite sob diversas formas em idade adulta. É uma coisa muito europeia, e alguns povos de África e do Médio Oriente que se dedicam à pastorícia também o fazem. Porém, não foi sempre assim. A maioria dos humanos adultos da atualidade e quase todos os humanos de sempre nem sequer conseguem digerir o leite. Todos temos uma enzima chamada lactase, codificada por um gene designado LCT, cuja única tarefa é digerir o leite. A doçura do leite é causada por um açúcar chamado lactose, e a lactase é segregada do revestimento do nosso estômago e divide a lactose em dois para produzir os açúcares glicose e galactose. Os biólogos nunca se preocuparem em criar nomes bonitos.

Durante a maior parte da história humana, a lactase tem estado ativa apenas nos bebés. Depois do desmame, a atividade do gene diminui drasticamente e, em consequência, para a maioria dos adultos, durante a maior parte da história humana, o leite é retirado da ementa. A maioria das pessoas, durante a maior parte da história humana, terá apresentado um manancial de problemas associados ao consumo de leite após o desmame. Os sintomas incluem distensão abdominal e cãibras, vómitos, diarreias, flatulência e borborigmo, que é o termo técnico para designar os ruídos intestinais. A ausência de lactase, ou a sua atividade reduzida, significa que a lactose não é digerida no intestino delgado, pelo que passa para o cólon, onde se encontra com bactérias que conseguem decompô-la em fermentos, provocando a acumulação de gases. É a causa direta de distensão abdominal e da flatulência, mas a pressão aumentada também provoca diarreia, etc. Esta condição designa-se intolerância à lactose e, embora não seja especialmente agradável, não é a pior condição que alguém pode ter, e é bastante normal para a maioria das pessoas que consumam leite durante a vida adulta. É por isso que a maioria das pessoas não o consome.

A menos que seja de descendência europeia. A sua lactase continua ativa ao longo da vida. Este fenómeno invulgar designa-se persistência da lactase e, embora os ingleses deitem um salpico de leite no chá, ou até mesmo uma chávena de chocolate quente possa parecer-nos muito normal, nós é que somos os esquisitos. Existe um punhado de povos africanos, alguns no Sudoeste asiático e uns poucos no Médio Oriente cuja lactase persiste, mas para a maioria dos humanos modernos, leite é sinónimo de problemas gastrointestinais.

Conhece-se bem a genética da persistência da lactase. Um muito reduzido número de modificações individuais do ADN dentro e à volta do gene da lactase é o responsável pela sua persistência. A grande maioria dos britânicos e dos europeus do Norte e do Oeste da Europa (incluindo as terras que colonizaram) tem uma única modificação, um C transforma-se num T, cerca de 13.000 letras de ADN antes do início do gene da lactase. Este tipo de mutação é vulgar, mas é na realidade onde a metáfora para explicar a genética cai por terra. Apesar de esperarmos que a coerência dos capítulos, parágrafos e frases deste livro tenham um tema dominante, geralmente cada ideia surge no seguimento da anterior. Porém, em genética, um gene pode ter um efeito direto sobre outro, podendo no entanto estar a anos-luz no mesmo cromossoma, ou mesmo ainda mais afastado noutro cromossoma. Portanto, a frase aleatória há aproximadamente 17.000 carateres, na página 71, foi bizarramente irrelevante e totalmente ectópica então, e eu dei instruções para que a ignorasse. No entanto, está diretamente relacionada com esta e isso é precisamente o que acontece frequentemente no genoma.

Treze mil nucleótidos a jusante do início do gene da lactase, existe uma região que controla a sua atividades, e uma mutação nesse distante centro de controlo é responsável pela vasta maioria de indivíduos que consomem leite. Observando esta região em busca desta e de outras variações menores que não têm um efeito real, e comparando estas alterações acumuladas com outros genomas por todo o mundo, podemos fazer estimativas relativamente à idade da mutação da lactase, que se situa na casa dos 5000 a 10.000 anos antes da Era Comum. E a presença destes genótipos particulares todos

juntos num aglomerado que inclui o gene da lactase e outros fragmentos e miudezas genéticas indica que tudo foi seriamente favorecido pela seleção natural.

Agora, a menos que concedesse qualquer outra vantagem (para a qual ainda não existem evidências reais), é difícil perceber qual poderia ser a vantagem em termos evolutivos para a persistência da lactase na ausência de um fornecimento regular de leite fresco. Portanto, consideramos estar perante um exemplo clássico de como evocámos mudanças no nosso genoma com as nossas práticas — uma coevolução de cultura do gene — sentidas apenas em comunidades que estavam a praticar pastorícia com animais leiteiros domesticados. A vantagem de ter acesso ao leite e a capacidade de o processar podem parecer óbvias: na verdade, estamos no âmbito da conjetura inteligente, mas especulativa. Um fornecimento regular de um alimento nutricionalmente rico é uma possibilidade; evitar os altos e baixos dos ciclos das colheitas sazonais é outra.

Há 6000 anos, o leite fazia parte da vida do Neolítico. Fragmentos de louças encontrados em escavações na Roménia, Turquia e Hungria apresentam vestígios de gosma ressequida, que a equipa de Richard Evershed da Universidade de Bristol ejetou para um cromatógrafo de fase gasosa. Nesse tubo comprido e extremamente fino, transportados num gás inerte como o hélio, os ingredientes destes resíduos foram separados nas suas moléculas constituintes, que se movem a velocidades diferentes consoante pingam para fora do meio de transporte e, com um guia de referência, é possível identificá-los com precisão. Entre os detritos acumulados fruto de estarem soterrados durante vários milhares de anos, identificaram-se inconfundíveis gorduras lácteas. Não há muitas explicações para serem ali encontradas a menos que os utensílios fossem utilizados para conservar leite. Cinco mil e quinhentos anos antes da Era Comum, produzíamos queijo. Foram encontrados na Polónia coadores e passadores de cerâmica, semelhantes aos coadores de queijo modernos e, em 2012, novamente, foram raspados resíduos reveladores destas louças antigas. Mais uma vez, as fracas competências dos donos destas louças para as lavar revelaram gordura de leite. O

queijo, claro está, é uma coisa estranha em si mesma, e é estranho que o consumamos. Consiste em leite azedo, provavelmente o primeiro alimento processado, mas pode ter sido uma maneira útil de conservar sob a forma sólida o leite rico em nutrientes, possivelmente mais como uma bola de mozarela do que como um cilindro de *stilton*. Sabe-se que, muito mais tarde, os Romanos comeram queijo de cabra e ovelha, mas utilizavam o gado principalmente como animais de carga. Constataram que os povos da Alemanha e da Bretanha gostavam de beber leite.

Estes exemplos de louça suja que perduraram durante milénios são poucos e separados no tempo, e necessitamos de outras formas para espreitar para o passado. A persistência da lactase é agora efetivamente universal nos europeus (aqueles povos de África e do Médio Oriente que também são persistentes à lactase têm mutações diferentes e é pouco provável que tenham uma origem comum). Em determinada altura, talvez há 8000 anos, não existia. Portanto, urge perceber quando emergiu e como se alastrou. Em 2007, geneticistas anglo-germânicos desenterraram corpos de oito locais na Alemanha de Leste, Hungria, Lituânia e Polónia, todos com entre 5800 e 5000 anos. Os túmulos alemães pertenciam a culturas de povos que eram oleiros, e sabe-se que tinham práticas agrícolas, provavelmente os mais antigos no Norte da Europa. A partir dos seus dentes, costelas e outros fragmentos de ossos, os cientistas extraíram ADN antigo. Nenhuma destas pessoas tinha a mutação que confere ao proprietário a capacidade de processar leite.

Estes pontos de dados, genómicos e arqueológicos, definem a janela temporal aproximada. De facto, são algo imprecisos, mas tal é a natureza do passado, deveras terreno desconhecido. Seria mais difícil determinar onde começou a exploração leiteira.

Mas não é impossível. Há anos que Mark Thomas, do University College London, procura identificar as origens desta arte (em conjunto com muitas outras operações de investigação à genética dos antepassados). Em 2009, juntou as peças de evidências genéticas e arqueológicas num modelo computorizado, uma espécie de *puzzle* estatístico, a partir do

qual despontaria a imagem mais nítida das raízes da exploração leiteira. A distribuição dos genes da persistência da lactase no Noroeste da Europa e em seu redor na atualidade, incluindo a Escandinávia e a Irlanda, sugere que pode ter tido origem nesta região. Existem também indícios de que a vantagem em termos evolutivos poderá ter estado relacionada com níveis mais baixos de vitamina D nestas tribos do Norte; a ingestão de leite pode compensar a falta de sol.

Mas não foi isso que a equipa de Mark Thomas descobriu. Simularam um cenário computorizado para a forma como a persistência da lactase pode ter-se tornado tão difundida mediante a introdução de dados arqueológicos — como é o caso da presença de artefactos de exploração leiteira datados com carbono-14, com uma cuidada comparação das diferenças genéticas específicas entre três grupos de povos antigos: recoletores, agricultores que não produziam leite e produtores leiteiros. Sabe-se que o gene da persistência da lactase foi selecionado pela evolução, não se limitando a deslizar para a ubiquidade, pelo que a simulação nos revela um fundamento em que essa versão do gene da lactase suplanta as versões dos caçadores e agricultores que não produziam leite. Mapeia não onde surgiu, mas onde começou a abranger a população às custas dos tipos anteriores. Quando recolhidas, as simulações traçam um mapa que ilustra a maior probabilidade de evolução do alelo de persistência da lactase, e localiza-o numa área que engloba a Eslováquia, com a Polónia a norte e a Hungria a sul. Esta conclusão está de acordo com a arqueologia e com os resíduos encontrados nessas escavações em terrenos agrícolas na Hungria e na Polónia. Há 7500 anos, estas pessoas eram agricultores com terrenos estruturados, onde cultivavam trigo, ervilhas, lentilhas e milho-painço. Criavam gado, suínos e caprinos, e caçavam ocasionalmente javalis e veados para lá do seu estilo de vida agrário. Utilizavam ferramentas de sílex e madeira, mas não metais, e usavam vasilhas, jarros e caçarolas de cerâmica.

A mesma equipa de Bristol que raspou a gosma dos recipientes com leite inspecionou também os artigos de cerâmica antigos à procura de outras pistas sobre as dietas dos nossos antepassados e, em 2015, encontraram o sabor do mel.

Analisaram milhares de fragmentos de vasilhas, e extraíram vestígios de cera de abelha de apenas quatro, separadas espacialmente pela Turquia, Dinamarca e Argélia. Noutros estudos, encontraram restos de carne. Estes dados sobre a dieta recolhidos revelam a imagem de um povo que cozinhava, cultivava, colhia mel, criava animais — javalis e gado — e os ordenhava, conservava o leite em bolsas e vasilhas, e coava a coalhada do soro de leite. Essas competências desenvolveram-se e espalharam-se pelo continente, tal como o gene que torna esse produto lácteo tão valioso para nós.

Há duas lições importantes a aprender desta história. A primeira é a resposta a uma dúvida que persiste: ainda estamos a evoluir? É difícil determiná-lo no presente, porque não podemos ver com clareza o fluxo em mutação de diferentes versões de genes em populações espalhadas pelo mundo. A evolução é um processo de quatro dimensões, ocorre ao longo do tempo, bem como do espaço, e, na maioria dos casos, é lenta. Portanto, temos de ser pacientes na avaliação do seu impacto e, na atualidade, simplesmente não dispomos de dados suficientes. Podemos, porém, afirmar inequivocamente que evoluímos no passado recente, durante um período em que fomos quem somos hoje. Não existem dúvidas de que as pressões da seleção natural mudaram em resultado da evolução do nosso comportamento e cultura, mas o leite mostra-nos que, tal como qualquer organismo que já viveu, os nossos genes continuam a mudar com o passar do tempo.

A segunda lição é que o mundo em que vivemos é moldado por nós, pelas nossas práticas e cultura, pela nossa própria existência, e que, por sua vez, o nosso ADN responde em conformidade. Os genes mudam a cultura e a cultura muda os genes. A agricultura foi possivelmente a única maior força a mudar a cultura e a biologia humanas. Por isso, amanhã de manhã, quando estiver a servir leite e a juntar mel na sua papa, lembre-se de que foram os seus antepassados europeus (se de facto é europeu) que iniciaram uma revolução na cultura e no seu ADN, a qual lhe permite comer o seu pequeno-almoço. *Bon appétit!*

Loiros de olhos azuis

Uma das diferenças mais óbvias entre os humanos modernos é a cor da pele. Fazemos distinções visuais primitivas e categorizações descabidas com base nas tonalidades da pele, por exemplo preta ou branca. A questão da raça é explorada a fundo no capítulo 5 e explicarei porque é que os geneticistas não atribuem qualquer valor científico a estas tentativas aproximativas de definir os povos com base na raça. Em partes de África, da Austrália e das ilhas do oceano Índico, as pessoas têm a pele mais escura das peles mais escuras, quase preta, no seu sentido lato. Na Escócia, ou no Norte da Suécia, algumas peles são tão claras que são quase transparentes. Todas as tonalidades de pele existem em abundância. Não se trata da fantasia de algum liberal mas apenas a verdade de que existe uma amostra Pantone de peles humanas.

Não obstante, as características físicas dos europeus são invulgares, tal como o nosso amor pelo leite. Pode dizer-se que muitos de nós somos loiros e alguns têm olhos azuis e pele clara. Alguns até são ruivos. Trata-se de mutações no sentido genético; conforme já referi, isto simplesmente significa que o ADN — o genótipo — sofre modificações em relação ao anterior e o resultado físico dessa modificação — o fenótipo — é diferente.

Pelo menos onze genes parecem ter um papel na determinação da cor da pele e do cabelo. Na globalidade, tudo se limita à densidade e ao tipo da melanina que cada um produz. Existem dois tipos de melanina: eumelanina, que é preta ou castanha, e feomelanina, que é avermelhada, e confere os cabelos ruivos, que abordaremos mais adiante. Células especializadas, designadas melanócitos, localizam-se na base da pele, e produzem melanina após a exposição à luz ultravioleta do Sol. A melanina acumula-se em pequenas bolsas especializadas, denominadas melanossomas, que se baralham entre as células, motivo por que as pessoas ficam bronzeadas com a exposição ao sol. Colocam-se em posição em cima do núcleo da célula como uma maneira de proteger o ADN contra as lesões provocadas pelos raios UV, que podem retalhar facilmente a dupla hélice. Nos folículos do cabelo, os melanócitos transferem os melanossomas para a base do cabelo em crescimento, o que confere a cor ao cabelo.

A melanina é o ponto final desta sequência de metabolismo. A gama de cores de cabelo e pele depende em parte dos tipos e da densidade de melanina que temos, mas também de um manancial de outros genes que parecem influenciar bastante o papel da melanina no nosso cabelo e pele. A proteção fornecida pela eumelanina ao núcleo da célula consiste numa adaptação ao tempo com sol. As peles claras ficam bronzeadas para nos proteger, numa espécie de «depois da casa roubada, trancas à porta» (por isso, o meu conselho é: use protetor solar), mas os povos que vivem debaixo de um sol abrasador, perto da cintura da Terra, encontram-se de antemão protegidos graças a elevados níveis de melanina.

Depois de identificados os genes podemos, com relativa facilidade, dizer quando é que estas mudanças aconteceram e onde. É claro que isto não é completamente linear, aparecendo em momentos diferentes e sob diferentes formas, mas podemos dizer com confiança que os africanos que povoaram o Médio Oriente e o Sul da Europa há 50.000 anos tinham a pele escura. Com base em ADN recolhido de sepulturas na Hungria e em Espanha, e do homem de Loschbour no Luxemburgo, sabemos também que estes caçadores-recoletores tinham a pele escura há cerca de 8000 anos. Não existem vestígios de pele clara geneticamente entre essas duas datas. Em 2015, Iain Mathieson (e muitos outros) identificou dois importantes genes com nomes aborrecidos, SLC24A5 e SLC45A2, e demonstrou que estes também não tinham variantes associadas à despigmentação, ou seja, pele clara. Há 7700 anos, o clã sueco da gruta de Motala tinha as duas variações de pele, bem como uma versão do gene HERC2/OCA2, que também tem um papel na pele clara e no cabelo loiro, bem como nos olhos azul-claros. Há já muito tempo que os suecos têm essa aparência.

A nova genética criada pela genómica permite-nos deixar a especulação sobre as características que podem estar sob a pressão da seleção evolutiva e ter certezas. O estudo mais abrangente até à data foi realizado no inverno de 2015, resultando na maior ressurreição europeia de que há registo. O ensaio de Iain Mathieson, que assinala um ponto de viragem, continha os genomas de 230 pessoas que morreram entre 6500

e 300 antes da Era Comum. Algumas já eram conhecidas: Loschbour, Motala e alguns dos corpos encontrados na Hungria e na Polónia estavam lá, mas dezenas de corpos descobertos há pouco tempo, e mortos há muito, foram convidados para a festa, pelo menos os excertos de ADN que os cientistas conseguiram obter do osso mais denso dos seus crânios. Se levar a mão à parte de trás do lóbulo esponjoso da sua orelha, encontrará um osso duro que se eleva desde o crânio. A isto chama-se o processo mastoide. A partir desse ponto, a cerca de 2,5 centímetros diretamente no interior do crânio, existe uma crista de osso duro chamado petroso. O seu nome tem origem na palavra latina *petrus*, que significa «pedra», como em «petrificado» e «Pedro», o sustentáculo da Igreja Cristã. Tal deve-se ao facto de ser duro como uma pedra. Por conseguinte, é excelente para conservar ADN.

Portanto, deste grupo constavam anatolianos, ibéricos, yamnaianos, poltavkanos e srubnayanos — todos povos da costa do Norte de Espanha até à cordilheira de Altai, na Sibéria, alguns com 2300 anos, outros com 8500. Com um grupo desta dimensão, torna-se mais fácil identificar os sinais de seleção natural, e foi isso que procuraram. Num outro indício do desenvolvimento deste ramo, Mathieson *et al*. procuraram padrões de seleção natural entre mais de um milhão de alterações individuais nas letras de ADN a que chamamos SNP entre todos estes genomas. A persistência da lactase aparece em primeiro lugar, e alguns outros genótipos relacionados com a dieta, quase certamente adaptações a dietas em mudança resultantes da agricultura. Duas são variantes intimamente associadas à vitamina D, também sugestivas de uma mudança na dieta e na nossa capacidade de adquirir suplementos dietéticos essenciais.

Constataram a seleção de ADN associada à doença celíaca, uma forma de síndrome do intestino irritável com sensibilidade à proteína do trigo, glúten, mas é provável que tenha sido provocada pela seleção natural com outras adaptações dietéticas; uma variante encontrada ajuda a processar um aminoácido chamado ergotioneína, que não abunda no trigo. Os produtores primitivos de cereais podem ter encontrado uma vantagem neste alelo, tendo resultado num

intestino irritável. Constataram a seleção de genes para a pele mais clara e olhos azuis, embora saibamos que o povo de Motala já era loiro de olhos azuis. A pele clara de Leste disseminou-se rapidamente pela Europa e, assim, com o passar do tempo, a estrutura populacional aumentou com uma mudança no povo, na sua aparência física e nas práticas agrícolas. Procuraram também a altura, que sabemos ser um traço fortemente influenciado pelos genes, e um pouco, ainda que significativamente, pelo ambiente (ver o capítulo 6). Os yamnaya eram nómadas e pastoralistas, provavelmente pastores das estepes ocidentais da Rússia que, com base nos seus ossos, seriam altos. Podemos também identificar genes de um povo alto no seu ADN, que trouxeram de leste há 4800 anos, os quais se alastraram com todas as mudanças na agricultura e na dieta que varreram o continente. Porém, tal verificou-se principalmente na Europa central e para norte. Em Itália e Espanha, a seleção favoreceu os baixos, possivelmente por causa do clima mais frio e de dietas fracas.

Lentamente, começamos a vislumbrar o retrato da união europeia de há 10.000 anos. Mais do que qualquer coisa específica, o que estes estudos revelam é a evolução através da seleção natural em ação sobre nós nos últimos 10.000 anos. Revela a interação entre o movimento dos povos, a introgressão das culturas, especialmente nas culturas agrícolas, e o seu profundo e mensurável efeito no registo mais abrangente que conseguimos reunir. Nos genomas dos mortos, podemos ver a seleção natural em ação.

Contudo, não conseguimos necessariamente perceber por que motivo genes em particular estão a ser selecionados. Não se trata dos tipos de adaptação que poderíamos reunir de programas de história natural na televisão — grandes mudanças visíveis, tais como presas para exibir às fêmeas, ou uma variedade de bicos altamente especializados para quebrar frutos secos, como os que podemos encontrar nos famosos tentilhões de Darwin. Contudo, não deixam de ser evolução darwiniana — subtis modificações do ADN, e subtis modificações no quanto esse ADN é comum nas populações em reprodução. A disseminação de alelos por uma população é a unidade de medida da seleção natural. Surgirão muitos mais

sinais de seleção conforme desenterramos mais corpos e obtemos mais ADN dos nossos antepassados europeus. Estas técnicas serão, e estão a ser, aplicadas pela Ásia e nas Américas, bem como nos últimos locais da Terra para onde os humanos migraram, o Pacífico Sul e a Nova Zelândia. A junção da história, da arqueologia, e agora do ADN, está a proporcionar uma nova perspetiva não apenas da migração mas também da nossa evolução — como chegámos ao que somos hoje.

Vêm aí os ruivos

«Quem não tem cabelos ruivos não sabe o que é ter problemas.»

L.M. Montgomery,
***Ana dos Cabelos Ruivos*, 1908**

A extinção deve ser considerada um problema, por isso, a fazer fé nos jornais, a Ana estava certa. A pele clara e os cabelos loiros podem ser uma adaptação a norte e, em comparação com o cabelo dos Africanos, Asiáticos Orientais, Asiáticos do Sul e povos indígenas das Américas, o cabelo cor de palha é uma raridade. Contudo, existe um tipo de cabelo ainda mais invulgar, que é o ruivo. Este é provocado por modificações num único gene e existe em cerca de quatro a quinco por cento da população global, fazendo-o invulgarmente belo. A sua maior prevalência nos Escoceses (bem como nos Galeses e Ingleses, e noutros povos do Norte da Europa) deve-se provavelmente a um grau de isolamento num grupo ancestral em determinado momento da nossa história antiga, mas não se sabe ao certo. Cerca de 40 por cento dos Escoceses têm pelo menos uma cópia deste alelo, e um em cada dez é ruivo, mas a nível mundial esta é a cor de cabelo mais invulgar.

Existem histórias interessantes neste gene. A proteína que codifica chama-se recetor 1 da melanocortina (MC1R) e pertence a uma vasta classe com o complicado nome de recetor acoplado à proteína G. Trata-se de moléculas compridas e maleáveis que se sobrepõem à membrana da célula e, quando recebem o sinal molecular apropriado do exterior da célula, desencadeiam um trajeto metabólico. No caso da MC1R, uma molécula enviada da glândula pituitária

para os melanócitos leva estas células a produzirem melanina nos melanossomas cutâneos. Embora a maioria das pessoas produza eumelanina, que é castanha ou preta, nas pessoas cujo MC1R contém uma mutação ruiva é produzida feomelanina. Os melanossomas integram-se na base de um folículo piloso e é isto que leva a que os ruivos sejam ruivos.

Tal como é sempre o caso na genética humana, é claro que não é assim tão simples, e é muito mais interessante. A proteína tem 317 aminoácidos de extensão e existem diversas mutações diferentes, sendo que todas trocam a eumelanina para a feomelanina. Todas as proteínas humanas são constituídas por combinações diferentes de 20 aminoácidos, cada um deles codificado em três letras de ADN num gene. No MC1R, se na posição 151 tiver o aminoácido cisteína em vez de arginina, que é mais comum, terá cabelo ruivo. Se na posição 294 tiver uma histidina em vez de um ácido aspártico, terá cabelo ruivo. Existem diversas outras mutações que não discriminarei aqui, as quais têm o mesmo efeito, mas já basta para explicar porque nem todos os cabelos ruivos são iguais.

Em junho de 1997, J. K. Rowling apresentou ao mundo um rapaz chamado Harry Potter e o seu melhor amigo, Ron Weasley. Ron tem muitos irmãos ruivos, incluindo os gémeos idênticos Fred e George. Três semanas após a publicação do primeiro livro do Harry Potter, e presumivelmente uma coincidência mágica, foi publicado o primeiro grande estudo sobre gémeos de cabelos ruivos, incluindo vinte e cinco pares de gémeos parecidos com os da família Weasley. Foram identificadas três importantes variantes fortemente associadas ao cabelo ruivo, mas o grupo de controlo revelou algo muito interessante. Este grupo incluiu gémeos dizigóticos que eram discordantes para cabelo ruivo, ou seja, eram gémeos não idênticos, sendo um deles ruivo e o outro não. Cinco em treze destes gémeos testados tinham genes MC1R idênticos. Conforme começava a tornar-se bastante evidente à época, apenas a presença de um alelo ruivo não era o suficiente para garantir um cabelo ruivo. Os genes nunca atuam isoladamente e quase nunca têm apenas uma função. A discordância destes gémeos revelou que deve haver outros modificadores

genéticos que influenciam fortemente a expressão do gene MC1R na medida em que o fenótipo pode ser ruivo ou não.

Amostras retiradas de dois genomas neandertais (uma de El Sidrón, no Noroeste de Espanha, e outra da gruta Riparo Mezzena, em Itália) indicam que o respetivo MC1R apresentava uma alteração na posição 307 (uma glicina onde temos uma arginina). Conforme referimos no capítulo 1, esta variação não se encontra nos humanos modernos de cabelo ruivo, e não existe qualquer cabelo neandertal que tenha sobrevivido à fúria do tempo. Existem, porém, alguns testes astuciosos que podemos realizar para tentar descortinar o esquema de cores. Inserindo a versão da proteína que estes neandertais tinham em Espanha em células numa placa de Petri, é possível ver não a cor propriamente dita mas a atividade das células, e depois especular sobre a cor que poderia resultar do comportamento celular. As diferentes mutações que constatamos nos ruivos vivos podem reduzir a função dos melanócitos de maneiras diferentes e, na realidade, estes testes celulares revelam uma função reduzida dos melanócitos. Mas é isso sinónimo de cabelo ruivo? Possivelmente. A distância física entre a origem dos dois genomas neandertais sugere que eles não eram anómalos e que simplesmente colhemos amostras de ADN invulgares por um acaso. Enquanto o cabelo loiro e a pele clara são quase de certeza uma adaptação à exposição a norte, a variante que encontramos nestes dois indivíduos parece pouco provável. Pense no cabelo escuro como breu da maioria dos italianos e espanhóis da atualidade. O passado é recuperado com as pistas que conseguimos encontrar e formulamos uma hipótese que consigamos testar e analisar. Neste caso, a verdade é que não sabemos ao certo — para já.

Em julho de 2014, o mundo despertou com as notícias chocantes de que as tempestades das alterações climáticas e da genética tinham conspirado para votarem o cabelo ruivo à extinção. O primeiro título de jornal que vi foi o do escocês *Daily Record*, com preocupações compreensíveis dada a prevalência de ruivos na Caledónia. Uma rápida análise permitiu-me perceber que os principais jornais britânicos publicaram a notícia, o *Daily Mail*, o *The Times*, o *Guardian*, o

Telegraph, o *Independent*, o *Mirror* e o *Sun*, com várias fotografias de celebridades ruivas e *sexies*, frequentemente as atrizes Christina Hendricks, Julianne Moore e Damian Lewis. Ou o príncipe Harry. As redes sociais e os *websites* de notícias ficaram horrorizados. Por todo o mundo, a *National Geographic*, a *The Week* e muitas outras revistas e serviços noticiosos aparentemente sensíveis reimprimiram a notícia. O título do *Independent* foi emblemático:

> «Cientistas alertam que os ruivos estão destinados à extinção por força das alterações climáticas.»

Em termos genéricos, os jornais davam conta de que, segundo investigadores, as alterações climáticas tornarão a Escócia menos enevoada e mais soalheira. Por conseguinte, a pressão seletiva que alimentou o alelo do cabelo ruivo será eliminada, e o cabelo ruivo deixará de ter qualquer utilidade para quem o tem, sendo relegado para o enorme caixote do lixo evolutivo dos traços que já foram úteis. Transcrevo um excerto do artigo publicado no *Independent*, seguido de uma galeria de ruivos famosos:

> «O Dr. Alistair Moffat, diretor-geral da ScotlandsDNA, sediada em Galashiels, afirmou: "Pensamos que o cabelo ruivo na Escócia, na Irlanda e no Norte de Inglaterra é uma adaptação ao clima.
>
> "Estou convicto de que o motivo para a pele clara e o cabelo ruivo se deve ao facto de não apanharmos sol suficiente e termos de obter toda a vitamina D possível.
>
> "Se o clima está a mudar e se vai tornar mais ou menos nublado, tal afetará o gene.
>
> "Se ficar menos nublado e com mais sol, então, sim, haveria menos pessoas com este gene."»

Bem… não.

Começaram a soar alarmes para muitas pessoas a par dos temas relacionados com os genes e a seleção natural. Conforme já referi, existem provas concludentes de que a pele clara é uma adaptação ao frio do Norte, mas não há nada que sustente que o cabelo ruivo também é. Além disso, não

conheço quaisquer evidências que provem que a Escócia ficará menos nublada em resultado das alterações climáticas.

Quem é Alistair Moffat e o que é a ScotlandsDNA? Na realidade, é uma empresa de genealogia genética, parceira da BritainsDNA (ver capítulo 3), e Alistair Moffat é o fundador e diretor executivo. A notícia foi retirada de um comunicado de imprensa da ScotlandsDNA, que coincidiu com a promoção de um novo serviço adicional que testa a presença de alelos de cabelo ruivo no genoma dos clientes.

Lamentavelmente, uma mentira pode correr mundo antes de a verdade conseguir esfregar os olhos de sono pela manhã. Muitos foram aqueles que não tardaram a condenar os erros subjacentes ao conteúdo, tendo-se focado no embuste de relações públicas mascaradas de investigação de que os jornalistas por vezes são vítimas.

Neste caso em particular, é difícil conceber uma forma de o alelo do cabelo ruivo poder ser extinto. A pressão seletiva afirmada nesta história é que os ruivos existem como uma adaptação ao clima nublado da Escócia. Não existem evidências que o comprovem. Partindo do princípio de que estas pressões são reais, para que conseguissem votar o alelo do cabelo ruivo à extinção, este teria de ser uma condição de adaptação muito fraca, significando que prejudica o indivíduo no ambiente onde existe.

Não será necessário dizer que ser-se ruivo não é uma condição de adaptação muito fraca. Pelo contrário, é uma condição fantástica. Sugerir que o cabelo ruivo pode estar sujeito a uma força de seleção natural tão irredutível que o votará ao esquecimento é um absurdo, e ofensivo para os ruivos e para os geneticistas — um grupo constituído por familiares e amigos. Até mesmo os traços genéticos que são adaptações fracas, doenças reais com modos de hereditariedade bem compreendidos, como a fibrose cística ou a distrofia muscular de Duchenne, dificilmente serão extintas, porque os portadores de uma única cópia vivem saudavelmente e transmitem aos descendentes o gene defeituoso. Através de análise genética e do aconselhamento

de peritos, estas condições diminuirão, esperamos, mas é pouco provável a perspetiva de uma erradicação total.

Após uma consideração atenta, que não demorou mais de 46 segundos, lembrei-me de três formas plausíveis que poderiam acabar com a existência dos ruivos:

1. Extinção da humanidade.
2. Além de todos os ruivos terem de deixar de ter relações sexuais por algum motivo, também todos os portadores do gene teriam de deixar de o fazer* (o que significa que seria necessário testar toda a população da Terra).
3. Os ruivos, e todos os portadores do alelo do cabelo ruivo, seriam exterminados (o que também significa que seria necessário testar toda a população da Terra).

Para ser franco, a primeira opção é a mais provável. A verdade absoluta é que, à semelhança de tantas características humanas, não sabemos com certeza se o cabelo ruivo é uma mutação que traz uma vantagem fisiológica. Não se sabe se é uma adaptação aos climas do Norte, ao adorado tempo cinzento da Escócia ou da Escandinávia. Pode tratar-se de seleção sexual, pois embora os ruivos sejam por vezes alvo de zombaria, alguns de nós acham-nos extremamente atraentes. Pode dar-se o caso de a mutação, aleatória como todas são, ser neutra, e não ter um efeito percetível, mas ter transmigrado em populações bastante isoladas nos domínios do Norte da Europa, tendo-se fixado nestas populações com a frequência reduzida e especial que podemos constatar hoje em dia.[19]

Tal é a minha certeza de que os ruivos não serão extintos conforme a previsão da ScotlandsDNA que me ofereci publicamente, num artigo publicado pelo *Guardian*, para apoiar e prestar assistência no repovoamento dos ruivos no planeta Terra, caso este apocalipse avermelhado acontecesse, mantendo os vários alelos nas gerações seguintes mediante uma vigorosa procriação. Naturalmente, pedi a autorização da minha mulher (depois de tentar explicar a extrema improbabilidade de tal acontecer).

Na realidade, os meus serviços não seriam necessários, pois já o tinha feito. Quando pedi à BritainsDNA o sequenciamento

do meu genoma — a mesma empresa por detrás deste espúrio disparate da extinção —, lá estava: MC1R Val60Leu. Eu carrego uma mutação para cabelo ruivo. Na posição 60 da proteína MC1R, em vez do aminoácido valina, eu tenho uma leucina. No gene, uma única letra de ADN foi mudada, algures na minha linhagem, um G transformou-se num C. Foi algo surpreendente, pois eu tenho cabelo preto (ainda que salpicado de grisalho, hoje em dia; melanócitos fatigados vão morrendo consoante envelhecemos),[20] indiscutivelmente devido à minha herança indiana. O meu pai tinha o cabelo castanho-escuro (hoje completamente grisalho) e, tanto quanto sabemos, da família dele, sobretudo oriunda do Nordeste de Inglaterra e Escócia, também não constam ruivos. Por outro lado, não surpreende muito, visto que os Rutherfords chegam do Nordeste de Inglaterra e Escócia, onde os ruivos são invulgarmente comuns. Há alguns anos, num capricho de juventude, deixei de me barbear durante um verão, tendo deixado crescer a barba. No meio dos pelos pretos, encontrei uma safra deles animadamente avermelhados, como papoilas num campo ressequido. Arranquei alguns e comparei-os ao microscópio com os cabelos vincadamente ruivos de um amigo, tendo chegado à conclusão de que eram idênticos. Portanto, está no meu genoma. A minha mulher é loira, e, dos meus três filhos, dois são loiros, e dois têm olhos castanhos; o meu filho de cabelo amarelado tem uns olhos tão azuis que bem poderia ser sueco. É bem possível que um deles tenha um alelo do cabelo ruivo MC1R. A irmã da minha mulher é loira arruivada, e tem dois filhos de um homem de cabelo muito ruivo, e eles têm o cabelo mais vermelho-vivo que se possa imaginar. Assim, quais são as probabilidades de este traço tão próprio do Norte da Europa se extinguir? Aproximadamente, entre nenhuma e zero.

Não é invulgar aparecerem pelos ruivos apenas na barba, embora não saibamos exatamente porquê. Perdoe-nos, mas é que não foi efetivamente uma prioridade de investigação nas últimas décadas. O estudo dos gémeos ruivos demonstrou que a minha mutação, Val60Leu, ocorreu com mais frequência em cabelos «claros/loiros e castanho-claros», três coisas que, decididamente, não sou. Mais uma vez, isto é típico da genética — a presença ou a ausência das variantes do gene

raramente estão totalmente ausentes ou totalmente presentes nas populações. Tal é a natureza da variação humana: somos muito variáveis. Uma versão do alelo existe mais predominantemente nos ruivos irlandeses. Uma versão está ligeiramente associada a um baixo limiar de dor. Uma versão parece afetar subtilmente o modo como um indivíduo responde a um anestésico utilizado com frequência pelos dentistas. Trata-se de apenas um gene, com muitas versões e um fenótipo variável, embora seja possível ver o resultado com uma fervorosa distinção. Mesmo quando conhecemos bem o genoma, e os padrões de hereditariedade, e a história do ADN, e os padrões de migração das pessoas portadoras, e as pressões evolutivas que levaram à perpetuação dos genes e do fenótipo — mesmo quando conhecemos tudo isso, o modo como se manifesta pode continuar a ser um mistério e surpreendente. Quem diz o contrário está a tentar vender alguma coisa.

Vêm aí os britânicos

Embora estejamos no Nordeste da Europa, permita-me que me entregue a algum orgulho nacional para escrutinar esta ilha soberana, e as melhores análises genéticas alguma vez realizadas a um povo: afinal de contas, quem são os britânicos?

Por vezes, os arqueólogos utilizam culturas tecnológicas para definir povos ou eras. Estas são frequentemente características aproximadas e dispersas integrando uma variedade de competências. Por exemplo, o povo Beaker produziu copos de beber e vasilhas características ao longo de dois milénios que começaram há quase 5000 anos, e também possuía bronze e outras competências para trabalhar metais, disparava setas, e estava espalhado por toda a Europa, com muitas subdivisões pelo território. Ou, antes dele, existiu a cultura da cerâmica linear, igualmente dispersa, que fabricava caçarolas (ainda que não numa linha de produção: o nome linear refere-se a faixas de linhas destas caçarolas gravadas na argila. Não é a definição mais descritiva, mas assim reza a história; é essa a designação). Estamos perante definições aproximadas e por vezes confusas que nos ajudam a constatar

vastas transições na cultura ao longo de grandes áreas e populações numerosas. Entre esses oleiros, encontravam-se os agricultores que suplantaram os caçadores do Noroeste no Neolítico.

A vaga de pessoas na Europa tem sido incessante desde o aparecimento dos primeiros humanos. Embora o mar não seja uma barreira ao fluxo de genes, extensões terrestes ininterruptas proporcionam viagens mais fáceis, e o trecho de mar que nos separa dos franceses, neerlandeses e escandinavos conteve um fluxo livre pelas nossas fronteiras ao longo da história. Não somos agressivamente invadidos desde 1066. Porém, nem sempre fomos uma ilha. A minha terra natal, East Anglia, não era a delicada costa da minha juventude: era simplesmente um território ininterrupto até à terra que hoje conhecemos por Países Baixos. Esta *terra firma*, chamada Doggerland, foi o palco dos estuários onde o Tamisa e o Reno correram para aquele que é atualmente o canal da Mancha. Hoje em dia, o seu vestígio é referenciado na *Shipping Forecast* da BBC Radio 4 como Dogger Bank, um monte de areia submarino com 7000 milhas quadradas que em tempos foi terra firme. Há vinte e um mil anos, durante o período em que os glaciais do Norte cobriam estas terras com toda a sua pujança, o mar era mais de cem metros mais baixo do que atualmente, e a terra que rodeava Dogger também era sólida.

Esta ponte de gelo foi calcorreada por mamutes e rinocerontes-lanudos antes e durante o último período glacial, e também por povos. Não se sabe ao certo quem foram esses povos. Foram encontrados dentes neandertais em lugares tão a oeste como o Norte de Gales. Além desses dentes, os restos humanos são escassos, ainda que seja mais fácil encontrar os detritos das suas vidas. Temos o Homem de Boxgrove, um *Homo heidelbergensis* de 40 anos com 500.000 mil anos, identificado pelo osso da canela, que tem marcas de dentadas pertencentes a canibais ou a necrófagos. Em redor do seu último lugar de repouso em South Downs existem centenas de cabeças de machados acheulianos que datam desde 800.000 até ao seu tempo. E temos Pakefield em Suffolk que, há 700.000 anos, se localizava no centro de Doggerland, e era território de um povo desconhecido que também lascava

lâminas a partir do sílex, ainda hoje comum na costa de Suffolk.

Estes ossos antigos são quase sempre apelidados de «homem» de qualquer coisa — homem de Neandertal, homem de Cro-Magnon —, o que pode ser um pouco aborrecido, atendendo ao facto de que metade de todos os humanos não foram isso, mas o crânio encontrado em 1912 num poço perto de um campo de golfe em Piltdown, Sussex, era apenas metade homem. Foi famoso durante algum tempo, mas acabou por se descobrir que era uma fraude desavergonhada, o maxilar de um orangotango encaixado à força num crânio humano moderno, provavelmente obra de Charles Dawson, que estava tão desesperado por se tornar um cientista de verdade, aderir à Royal Society e granjear reputação internacional que orquestrou esta e outras elaboradas trapaças durante muitos anos.[21]

Na bonita costa de Norfolk, fica Happisburgh (pronuncia-se Hays-bruh), uma pequena aldeia com um farol, uma igreja, um *pub* fantástico e pouco mais, além de uma ocupação humana de quase um milhão de anos. O mar do Norte fustiga a costa arenosa todos os anos e as casas estão cada vez mais perto de caírem às águas castanhas. Em resultado, o passado cai dos penhascos, ficando à vista na praia. No ano 2000, um homem que passeava o cão apanhou uma cabeça de machado do Paleolítico e, atualmente, as escavações anuais que ali se realizam recuperam mais ferramentas e restos de caça e matança de bisontes e restos fragmentados de rinocerontes, elefantes, cavalos, alces e um colossal castor. E depois, em 2013, foram encontrados icnofósseis humanos. Trata-se de restos vestigiais, evidências de atividade de vida na ausência dos ossos propriamente ditos. No leito de argila que só fica à vista com a maré baixa, veem-se pegadas. Parecem ter sido deixadas por uma bota *Doc Marten* número 42, mas a datação destes leitos revela-nos que aqueles pés, na antiguidade, caminharam pelas montanhas de Inglaterra há cerca de 800.000 anos. Não são visíveis dedos nem detalhes, pois foram lavados pelos oceanos e pelo tempo, pelo que não sabemos a que espécie pertencem.[22] Não obstante, há quase um milhão de anos que a Grã-Bretanha é anfitriã de humanos.

O gelo recuou e os mares subiram. Há quem acredite que um megatsunami varreu Doggerland e levou a terra para o mar para todo o sempre, e desde 6500 antes da Era Comum, precisamente quando os agricultores estavam a chegar à Europa ocidental, que somos uma ilha. Por esse motivo, somos interessantes para conquistadores e geneticistas. Damos nomes a povos com as culturas da arqueologia que pareceram partilhar culturas e origens geográficas: Celtas, Pictos, Anglos, Saxões. Alguns são mais bem definidos do que outros. Os Romanos, pelo menos, vieram de Roma, embora durante os 400 anos em que estiveram na Grã-Bretanha, fossem, na sua maioria, mobilizados da Gália. De todas as tentativas para rotular discretamente os povos do passado, a genética tem o hábito de as desafiar.

Desde 1066 que não somos significativamente invadidos, embora a imigração não tenha parado de chegar desde então. Todavia, antes disso ocorreram muitas invasões em massa, governantes que vieram para ficar, ou que vieram e partiram, deixando-nos as suas culturas. A questão que se coloca no século xxi é se nos deixaram os seus genes. Este foi o tema de um grandioso projeto denominado *People of the British Isles* (povo das ilhas britânicas), realizado em 2015 por Peter Donnelly e Sir Walter Bodmer, dois geneticistas não propriamente conhecidos pelo seu interesse em história mas antes pela genética da doença, particularmente o cancro. Mas os genomas são ADN, e o ADN são dados, pelo que vai uma curta distância entre a perniciosa variação num gene de doença e a variação benigna que traça a evolução e a história. Como é evidente, na globalidade, somos incrivelmente semelhantes no que toca aos nossos genomas. No entanto, os níveis de detalhe que podemos agora extrair do ADN, com recurso a técnicas estatísticas delicadas e altamente percetíveis, não têm precedentes e revelam segredos do passado que não podem ser detetados através de qualquer outro meio — indistintas impressões digitais identificáveis apenas através de análise forense.

Duas mil e trinta e nove pessoas foram cuidadosamente selecionadas por toda a Grã-Bretanha, tendo fornecido amostras de saliva para um tubo e relatado a respetiva história.

Estas pessoas foram escolhidas sensatamente: todas tinham quatro avós nascidos a menos de 80 quilómetros do próprio local de nascimento, para assim se excluírem as vagas de imigração das colónias e de outros locais que chegaram nos séculos xix e xx. Muitas estavam em idade de aposentação, pelo que os seus avós eram decididamente vitorianos, o que aumenta as probabilidades de isolar o ADN que foi tão estático quanto possível ao longo das gerações que abarcaram milhares de anos. Seis mil europeus de dez países foram o modelo a partir do qual investigaram, procurando semelhanças e diferenças entre os povos da Grã-Bretanha e os povos do continente.

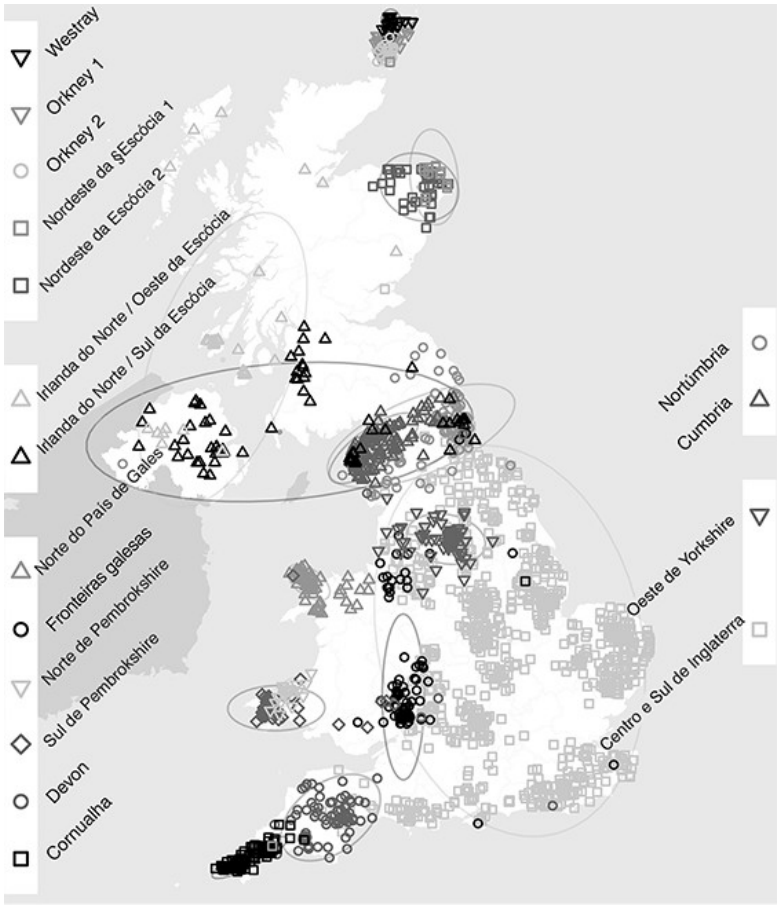
A ampliação que se aplica no ADN determina a resolução da imagem que produz. «Humano» torna-se «não africano» torna-se «vagamente europeu do Norte». A ampliação até à escala mais ínfima do ADN britânico revela a história do povo, não apenas dos reis e rainhas, mas das massas. Esta potente objetiva é um grande nivelador, uma fonte histórica menos corrompida pela vitória ou pela política. O genoma é um registo neutro do sexo, por vezes em grande escala, e de facto por vezes reflete a política da época. A delicadeza com que os vestígios da antiguidade podem ser extraídos pode mudar, ou reforçar, a história. Estes são os padrões invisíveis, mas para a estatística mais subtil são teias há muito perdidas de árvores genealógicas que não passam de fios de seda. A partir da saliva no tubo, foi identificado meio milhão de pontos individuais nos genomas dos britânicos, sendo depois introduzidos num computador, todos SNP individuais, e alterações neutras, o que significa que não expressam qualquer vantagem significativa ou outra para o possuidor. Cada uma foi comparada com cada uma, e comparada com cada um dos 6000 controlos europeus. Trata-se de história potenciada pelo poder da informática.

O *software* baralha as pessoas em grupos tão semelhantes quanto possível, com base nas 500.000 variáveis em cada genoma, mas, por predefinição, não leva a geografia em consideração. Apenas lhe foi pedido que classificasse as pessoas que eram geneticamente mais semelhantes entre si do que com o resto da amostra, dezassete grupos no total, todos

codificados por cores com um símbolo. Depois, quando a ordenação ficou concluída, a equipa de Walter Bodmer posicionou cada grupo num mapa da Grã-Bretanha de acordo com a localização dos avós.

Só a esta resolução é que as diferenças são reveladas, mas são notórias. Se fôssemos todos completamente homogeneizados, o mapa assemelhar-se-ia a seixos numa praia e, com menos pessoas nas amostras, era assim que o mapa teria acabado. Mas não foi o caso. O mapa genético ancestral da Grã-Bretanha mostra evidentes aglomerados de pessoas que eram vagamente mais semelhantes entre si do que com o resto do país. As diferenças são ligeiras, mas surpreendentes, e apenas visíveis no seu todo.

O mais distinto geneticamente é o povo de Orkney — um aglomerado a este nível de detalhe que os separa dos restantes de nós. Talvez não seja assim tão surpreendente, uma vez que os orcadianos são um povo insular independente, e remoto, mesmo mediante os padrões escoceses. Cerca de um quarto do seu genoma parece ser proveniente de Vikings noruegueses, de há precisamente 1100 anos (partindo do princípio de vinte e nove gerações com base no número de modificações genéticas, sendo que uma geração tem vinte e oito anos). Isto posiciona em 916 uma invasão dos Vikings, que se deixaram ficar por cá, tendo-se dado muito bem com os locais.



Mapa genético refinado do povo da Grã-Bretanha. *O projeto* People of the British Isles *separou o ADN de 2039 britânicos em agrupamentos geneticamente semelhantes e localizou-os num mapa de acordo com o respetivo local de nascimento. O mapa revela constelações locais que refletem a história das ilhas britânicas. (© Stephen Leslie, University of Melbourne, Austrália. Com base em dados publicados pela* Nature *em 2015. Contém dados OS* copyright *de © Crown e direitos de base de dados 2012. © EuroGeographics em algumas delimitações administrativas.)*

A esta resolução, os córnicos são diferentes do povo de Devon, e os limites desta diferença genética são muito próximos das fronteiras do condado, indo de Bodmin Moor até ao estuário de Tamar. Os Galeses também parecem ser diferentes do resto dos britânicos e, em Gales, também se verificam fortes diferenças entre o Norte e o Sul. Mesmo dentro do Sul de Gales, as divisões de cultura estão patentes no genoma. Uma linha invisível recorta a ponta mais a sul da península de Gower, ao fundo de Gales. Divide Pembrokeshire no ponto onde esse condado se encontra com o vizinho a oriente, no rio Taf a norte, em Carmarthenshire. Desde o

século xvi que este domínio é conhecido por *Anglia Transwalliana* — Pequena Inglaterra para lá de Gales — e a fronteira chamada Linha de Landsker. Mais do que qualquer outra coisa, trata-se de uma barreira de língua, e não beneficia de estatuto formal ou jurídico, pese embora o facto de ter persistido durante um milhar de anos. A sul, localiza-se uma bolsa de falantes de inglês, enquanto o resto de Gales falava galês (pelo menos historicamente; hoje em dia, o inglês é falado em toda a parte). Transmigrou ao longo dos séculos, algumas milhas para norte ou sul, dependendo do movimento local dos povos e tradições, mas mantém-se grandemente preservado como uma fronteira indefinida, algumas milhas no interior. Existe ainda uma linha precisa de fortalezas que segue também essa linha, com castelos normandos de Roch a oeste até Laugharne a Este, mas é um exagero dizer que eram delimitações que protegiam esta fronteira informal.

O estudo *People of the British Isles* revelou que a Linha de Landsker também consta do genoma. Os residentes de *Anglia Transwalliana* deram um salto de mais de 240 quilómetros do Sul de Gales para partilharem mais em termos genéticos com os Ingleses. Mapas genéticos anteriores dos Galeses não identificaram isto e não evidenciaram diferenças significativas entre os Galeses na sua globalidade e os Ingleses, facto de que esses cartógrafos genéticos não têm culpa; simplesmente, as mais recentes técnicas conseguem detetar esses espectros diferenciais de entre uma massa genómica de semelhanças.

Trata-se de diferenças subtis, mas revelam os restos de pessoas que, em média, permaneceram estáticas ao invés de terem vagueado de forma nómada. Não será uma surpresa para as pessoas de West Yorkshire o facto de aparecerem neste mapa como distintos dos povos circundantes, um aglomerado tribal designado Elmet. Nem para as pessoas de Cumbria, que se sobrepõe a um colonato celta chamado Rheged. O mapa revela-nos também coisas fundamentais sobre a história. Tal como as sombras de populações regionais no Reino Unido, as comparações com o ADN europeu revelam fragmentos onde o genoma britânico moderno teve origem, ou não. Tem muito pouco de italiano ancestral. As toneladas de evidências arqueológicas de 400 anos de Romanos na Grã-Bretanha são

substanciais e admiráveis. Mas, em comparação, os vestígios biológicos são inexistentes.

Os Celtas são um povo que, romanticamente, pensamos serem galeses, escoceses, bretões ou irlandeses vigorosos, com um estilo de arte e cultura prontamente reconhecível, frequentemente integrando flechas e cruzes retorcidas e abstratas. Estes sobem a costa oeste da Grã-Bretanha, desde a Cornualha, atravessando Gales e até à Escócia, com Pictos a norte e Saxões a ocidente.

Porém, não são de todo um grupo coeso de pessoas. De acordo com o genoma britânico, os celtas escoceses são mais diferentes dos celtas galeses do que qualquer um deles é dos ingleses. Pode dizer-se o mesmo dos córnicos, que têm semelhanças com os celtas bretões, 400 quilómetros para sul em França. Saltam à vista feudos que designamos Celtas, tais como os Elmet em West Riding of Yorkshire, os Rheged em Cumbria, e os Dumnonia em Devon e na Cornualha, mas que são diferentes entre eles nesta resolução genética. As semelhanças identificadas nas culturas, tais como as técnicas agrícolas, ou os padrões dos adornos decorativos, podem ser comuns, mas o ADN mostra que não têm necessariamente a mesma origem ancestral. Em determinado ponto, poderão ter comercializado, ou copiado, ou pode ser uma coincidência. Porém, de acordo com a genética, não houve um momento em que um grupo de pessoas geneticamente semelhantes se alastrou para as extremidades das ilhas britânicas e estabeleceu uma cultura a que atualmente chamamos celta. Essa palavra é uma invenção moderna para designar um povo presumível, que não é espelhado no ADN da Grã-Bretanha.

Vaga após vaga de invasões até à chegada dos Normandos, moldaram-se as culturas e histórias ao longo de séculos. A comparação dos britânicos de hoje com os europeus da atualidade pode revelar-nos quem aqui veio e, através de íntimas relações com os residentes autóctones, as assinaturas biológicas da sua visita.

Todavia, o Sul é o maior bloco de cor sólido do mapa genético; um retângulo curvado aproximadamente encurralado por Newcastle, East Anglia, Kent e Dorset. Chamamos-lhes

Anglo-Saxões, mas eles, não. Eles eram mais como uma dispersão de povos desde o Noroeste do continente europeu, incluindo tribos como Mierce, Gewisse ou West Seaxe. Seguiram-se, ou talvez tenham contribuído, à queda dos Romanos na Grã-Bretanha, vindos no século v dos países que são atualmente o Sul da Noruega, Dinamarca e Bélgica, talvez afastando-se do influxo de pessoas vindas do Oriente, como os Hunos, os Protobúlgaros e os Alanos. Após a saída de cena dos Romanos, muitas teorias vieram à baila ao longo dos anos relativamente ao que terá acontecido quando mergulhámos naquela que é tontamente designada Idade das Trevas — como se Roma fosse a luz e tivesse caído sobre a Grã-Bretanha um manto de escuridão enquanto a cultura sofisticada batia em retirada das nossas costas. É verdade que não escrevemos muito depois de terem fugido com o rabo entre as pernas, mas a cultura abundou, tal como a agricultura, e os historiadores continuam a debater como as coisas eram boas ou más. Há teorias que sugerem que belicosos Saxões apareceram e dizimaram os nativos abandonados, ou os libertaram da tirania imperial. O mapa genómico revelou um bloco sólido de vermelho que correspondia às áreas governadas por Roma e que os Saxões herdaram. Revela introgressão entre espécies, uma disseminação de genes praticamente uniforme dos Bretões mais antigos e dos Saxões europeus. Chegaram, viram, e integraram-se na vida da população existente — migração, exogamia e assimilação. Ao contrário dos Romanos, vieram para ficar, e os seus genes perduraram.

Na história dos humanos, uma coisa é certa: nada é eterno.

No século iv, os Vikings chegaram do Norte. Os Dinamarqueses começaram a perturbar as nossas costas nos anos 800, com frequentes ações de pirataria na costa leste. Regressaram em força em 865: um exército liderado por Ivar, *o Desossado*, Sigurd Olho-de-Cobra e Halfdan Ragnarsson chegou a Suffolk para conquistar os territórios anglo-saxónicos. Marcharam para norte e tomaram York e Cumbria e, ao longo dos anos que se seguiram, avançaram até Londres e conquistaram também East Anglia. Foi estabelecida a Danelaw, um organismo governativo e território que bloqueou a maioria de Inglaterra, com Wessex sob a alçada de Alfred a

oeste. Este território incluía a Inglaterra e a Escandinávia, com fronteiras e políticas sinuosas, e um influxo de noruegueses, até 1066, quando Harald Hardrada foi alvejado com uma seta na garganta na Batalha de Stamford Bridge. Harold Godwinson assumiu as rédeas inglesas por um breve período, até um conquistador normando o alvejar com uma seta no olho em Hastings, a sul, mais tarde nesse ano. E assim terminou a residência permanente dos Vikings na Grã-Bretanha.

Porém, não restam praticamente quaisquer vestígios dos Dinamarqueses no genoma britânico. Em comparação com os Anglos e os Saxões e até mesmo com o legado genético dos noruegueses no Norte da Escócia, constata-se uma ausência de ADN dinamarquês apesar de uma longa aventura por estas bandas. Isto revela algo sobre a sua governação de 200 anos. Não se integraram. Podem ter moldado as terras e definido e defendido fronteiras, e dado os dias da semana, e centenas de outras palavras, mas aparentemente não deixaram qualquer ADN distintivo. Os Vikings poderão não ter sido tão sanguinolentos como a crença popular quer fazer parecer; eles foram agricultores, escritores e criadores de arte magnífica. As suas primeiras interações com os britânicos foram ações de pirataria, com presumíveis violações e pilhagens, mas não deixaram vestígios genéticos. Tal como os Romanos antes deles, parece que aqueles Vikings exerceram o seu poder desde o topo, Cnuts e Haralds absolutistas, que governaram de cima para baixo, sem deixarem relações duradoiras com os seus súbditos.

Em capítulos anteriores e noutros, esforcei-me por explicar como descendemos todos de um muito diminuto grupo de pessoas e que todas as linhagens de ancestralidade se cruzam no surpreendentemente recente passado. Você descende dos Vikings, tal como toda a gente. Se agora parece que estou a separar todas estas bolsas de britânicos como distintas, trata-se de uma faceta da ampliação, e o projeto *People of the British Isles* não o desmente. Visto que todas as pessoas têm tantas linhas de ancestralidade no seu passado, uma ramificação de toda a gente cruzar-se-á em determinado ponto. Porém, é bem possível que tenha mais ramificações de Vikings do que de Anglos e, de facto, mais linhas de Vikings noruegueses do que

de dinamarqueses, que parecem não ter deixado muitos descendentes britânicos, pois governaram a partir de longe e, tal como os Romanos antes deles, não se apegaram muito aos autóctones. Embora esta crivagem posicione os Galeses como díspares do resto das ilhas britânicas, também faz escárnio de qualquer orgulho nacionalista moderno que possa daí provir. Os galeses do Norte são geneticamente diferentes dos compatriotas do Sul, tal como os ingleses do Sul o são dos Escoceses, ou os habitantes de Devon dos da Cornualha. Ainda que seja mais galês do que os seus vizinhos, sê-lo-á apenas nos detalhes, e continua a ser parcialmente viking, sarraceno, anglo, saxão e, conforme verificaremos em breve, em parte Imperador Romano Sagrado.

Este mapa das ilhas britânicas não tem precedentes. Une história e povo — *o* povo —, as gentes normais que chegaram e transacionaram, se fixaram e se integraram em explorações agrícolas ou propriedades rurais que já ali estavam. Mostra-nos uma imagem simultânea de homogeneidade e diversidade nas nossas terras. E que bonito mapa é; ver aqueles símbolos aglomerarem-se de acordo com terras ancestrais é revigorante e apaziguador. Somos todos o mesmo povo, somos todos ligeiramente diferentes, e as diferenças evidenciam-se em bolsas engraçadas, refletindo uma terra que tem uma história tão profunda e acidentada mas que há séculos se mantém bastante estável. Penso nos meus filhos, frutos de uma amálgama racial com os seus genomas do Sul de Gales e da Irlanda pelo lado da mãe, e do Nordeste e da Escócia do meu lado, mais uma pitada de Sul asiático para apimentar as coisas. São o nosso prato nacional do século xxi: um caril muito britânico. As mesmas técnicas podem agora ser aplicadas a nós na era pós-colonial com o profuso fluxo de povos do mundo que agora constituem os nossos países, podendo ser aplicadas em todas as nações do planeta.

930 CE, Bláskógabyggð, Islândia

Para norte encontramos outras histórias estranhas. Sessenta anos depois de as pessoas terem pisado a Islândia pela primeira vez, o barão de Thingvellir assassinou um local. Pouco depois, foi julgado por um tribunal de seus pares no

topo de uma vasta planície vulcânica. Como pena, a terra de Thingvellir foi distribuída pelas famílias locais, e ele foi enviado para o exílio, não no estrangeiro, mas no interior da ilha. Ali, naquele terreno infértil e lunar, não tardaria a sucumbir. A nova terra comum tornar-se-ia o palco da primeira democracia nacional do mundo, tendo-se lançado as bases para a assembleia e a legislação. O parlamento islandês mudou-se agora para a capital, Reiquejavique, mas continuam a chamar-lhe Althing. As terras inóspitas e brutais, mas verdejantes de Thingvellir (quando não estão cobertas de neve), empoleiram-se num penhasco recortado sobranceiro ao vale com um quilómetro e meio de extensão que separa a placa tectónica norte-americana da eurasiática. A Islândia localiza-se sobre uma fenda no manto da Terra, e as duas placas separadas ao longo da terra estão a afastar-se lentamente, à velocidade do crescimento das unhas. Ali se localiza a fonte da pedra viva da Islândia, ainda hoje violenta — Eyjafjallajökull e Bárðarbunga, e um punhado de outros vulcões mais pequenos que têm entrado em erupção nos últimos cinco anos.

A Islândia é um lugar estranho. A paisagem fervilhante é quase extraterrestre — glacial e infértil, vulcânica e lunar, e a sua cultura e língua ricas e fascinantes. A sua latitude significa que os invernos são feitos de dias de escuridão, e que nos verões o Sol mal mergulha na linha do horizonte. Até mesmo os países escandinavos vizinhos consideram os islandeses um pouco inusitados. O país goza de uma história extremamente invulgar, o que o torna um paraíso para os geneticistas. É o meu segundo país preferido na Terra, logo a seguir à minha terra natal.[23] As narrativas das primeiras famílias estão registadas nas *Sagas Islandesas*, coletivamente um dos textos europeus mais importantes. Redigidas ao longo de um período de sessenta anos, narram acontecimentos de um significado capaz de mudar o mundo, incluindo os primeiros passos de Leif Ericson numa massa de terra que apelidou de Vinland, e a que nós chamamos América do Norte, e o nascimento de Snorri Þorfinnsson, filho de Gudrid Thorbjarnardóttir, em 1004: Snorri foi a primeira pessoa de descendência europeia a nascer naquele novo mundo. Narram também muitos fantasmas e *trolls*, sexo, violência, bebedeiras e vómitos resultantes, como é apanágio dos Vikings.

Há registo da genealogia de praticamente todos os colonos islandeses. Gardðar Svavarsson foi provavelmente o primeiro,[24] perdido no Atlântico Norte no início de 860, mas apenas lá permaneceu um inverno. Segundo o *Landnámabók — O Livro da Colonização,* Flóki Vilgerðarson seguiu-se-lhe. Este livro documenta a Islândia desde os primeiros residentes até ao momento da sua redação no século xii. Ingólfur Arnarson e a respetiva família chegaram em 874 da Era Comum e ocuparam o seu lugar como os primeiros residentes permanentes nas fiordes do Sudeste, um local que batizou de Reiquejavique — a Baía dos Fumos. Outros colonos juntaram-se a eles nesse ano, e o *Landnámabók* refere mais de 400 famílias. De acordo com o *Landnámabók,* aquando da formação do Althing em 930, existiam 1500 quintas e nomes de lugares, e mais de 3500 pessoas.

As populações da Islândia produzem amiúde genomas estranhos e interessantes. Como a Islândia é tão pequena, com uma cronologia de habitação conhecida com precisão até ao presente, dispomos do registo mais abrangente de todas as pessoas que lá viveram desde o século ix. Só existiram trinta e cinco gerações de Islandeses. Desde o fim da era da colonização, não se verificou muita imigração para a Islândia. A população nunca ultrapassou os 400.000. Todos estes aspetos tornam a genealogia e a genética significativamente mais fáceis. Os Islandeses sabiam-no e, com enorme previdência, decidiram juntar ADN à sua base de dados de identidade. O seu genoma é agora o mais estudado de todos os povos, antepassados e modernos.

Desde o início do século xxi que se explora a genealogia genética da Islândia. Tal como acontece tantas vezes neste ramo, o ADN mitocondrial e o cromossoma Y foram os primeiros, pois deixam as pistas genealógicas mais óbvias. Mais uma vez, essas pistas são invulgares. Dois terços dos tipos mitocondriais estão intimamente associados à Escócia e à Irlanda. Os restantes e a grande maioria do Y são provenientes da Escandinávia. Graças à pouca imigração, e a uma população sempre diminuta, estes números permitem perceber muito melhor a origem destes tipos de ADN do que nos países

com introgressão entre espécies como o Reino Unido ou continentes ininterruptos, como a Europa.

Pense no que isto significa. Indivíduos escandinavos do sexo masculino procriaram com mulheres escocesas e irlandesas. No projeto *People of the British Isles*, os orcadianos são considerados os mais diferentes.

Os Vikings noruegueses foram repetidas vezes a essas belas ilhas, mas, ao contrário dos dinamarqueses na Grã-Bretanha, desfrutaram da hospitalidade local e deixaram a sua marca de modo bastante distinto. A Escócia e a Irlanda eram destino comum das expedições sazonais dos Vikings noruegueses e dinamarqueses. É evidente que estes se aventuraram mais para oeste e também para norte; refiro-me aos homens, que iam adquirindo mulheres pelo caminho. Não se sabe se essas aquisições eram forçadas ou voluntárias.

É esta a história baseada no ADN contemporâneo da Islândia. Mas com uma história tão curta, o passado não era longínquo. Ao longo dos dois últimos séculos, arqueólogos islandeses realizaram escavações no solo vulcânico à procura de vestígios das necrópoles da primeira vaga de imigrantes. Em 2009, os dentes de noventa e cinco colonos islandeses do século x foram extraídos dos respetivos maxilares, tendo cedido o seu ADN a um pequeno exército de geneticistas islandeses liderados por Kári Stefánsson. Ele traçara a sua própria genealogia até 910 da Era Comum, até um guerreiro-poeta descrito nas *Sagas* como sendo pouco atraente, facto que lhe granjeou a fama.

Os túmulos encontram-se espalhados pela ilha, muitos em Reiquejavique e nas suas cercanias, alguns a norte, mas sobretudo na periferia, pois o interior é um território inóspito. Calcula-se que estas pessoas tenham morrido antes do ano 1000 da Era Comum, incluindo os prováveis jurados do julgamento do homicídio do barão Thingvellir. A coleção de esqueletos do Museu Nacional conta com 780 antigos islandeses, mas a maioria ainda não foi sujeita a datação por carbono, pelo que as suas idades não estão devidamente documentadas. Porém, estamos perante um código de falácia histórica, pois a Islândia converteu-se oficialmente ao

cristianismo há cerca de mil anos, tendo as práticas fúnebres mudado em consequência. Os Norse enterravam os seus mortos em túmulos com orientação norte-sul em redor dos colonatos, principalmente em campas individuais, por vezes em pequenos jazigos de família, incluindo armas, joias, animais ou embarcações que lhes pudessem ser úteis a caminho da vida após a morte em Helgafjell, Hel ou Valhalla. Os cristãos gostam de cemitérios e de túmulos com orientação este-oeste e sem os objetos divertidos.

O ADN extraído destes colonos confirmou até certo ponto os estudos prévios ao mtDNA contemporâneo, mas revelou-se diferente de um modo muito interessante. As regiões dos genomas mitocondriais ancestrais que analisaram tinham mais semelhanças com o mtDNA de escoceses, irlandeses e escandinavos contemporâneos do que com o de islandeses contemporâneos. Trata-se de uma faceta do fenómeno do desvio genético. Tal ocorre quando a amostra de uma população não é representativa da população global. Imagine que tem um saco com cem berlindes, cinquenta azuis e cinquenta verdes. Se tiver uma amostra de oitenta, é provável que obtenha quarenta de cada, e a proporção manter-se-ia caso pretendesse outro saco baseado nesses oitenta. Porém, se apenas utilizasse um, teria uma probabilidade de 50:50 de obter um azul ou um verde, e se o utilizasse como a base para um novo saco de cem berlindes, de repente, apenas teria azuis. Este efeito é constatado com frequência na evolução quando uma população fundadora é pequena em comparação com o povo de que é oriunda. Este fenómeno designa-se *efeito fundador*, e ocorre quando os genomas que não os representam corretamente se tornam a base de uma população inteira. Em grupos pequenos, o processo é rápido, e foi isso que aconteceu no caso dos islandeses. Os seus genomas fundadores permaneceram inalterados nos países de onde são oriundos — do Norte das ilhas britânicas e da Escandinávia. Mas ali, na ilha, sem uma interferência significativa de outras fontes durante mais de trinta gerações, os genomas dos islandeses desviaram-se rapidamente dos fundadores.

O interesse dos Islandeses pela genética acompanhou a evolução da paisagem genómica. Kári Stefánsson e a sua

empresa, a deCODE, são a força propulsora por detrás de tudo o que está relacionado com a Islândia e a genética, e elevaram a fasquia para o resto do mundo. Em 2015, publicaram o conjunto mais completo dos genomas das pessoas até agora, a leitura genética completa de 2636 islandeses,*[25] tendo recolhido amostras de outros 100.000. Esta escala revela padrões nunca antes vistos em indivíduos, tendo sido encontrados diversos genes raros ou não detetados que causam doenças ou estão relacionados com doenças. Foram identificados doentes com uma versão do gene MYL4 que causa uma frequência cardíaca irregular designada fibrilhação atrial de início precoce. Identificaram versões de genes que desencadeiam cálculos biliares e outras intimamente associadas à doença de Alzheimer. Uma condição muito estranha da tiroide revelou-se numa mutação que amplificava uma hormona quando transmitida pela mãe, mas que a diminuía quando transmitida pelo pai. É difícil de explicar, mas reforça as complexidades da genética humana que só agora começamos a compreender.

Revelam-nos ainda outra coisa: um muito elevado nível de genes que não funcionam. Muitas mutações nos genes alteram subtilmente — ou, em alguns casos, profundamente — o formato da proteína que codificam e, por conseguinte, o comportamento da proteína. Essas pequenas modificações contribuem para muito daquilo que identificamos como variação humana — cabelo ruivo, olhos azuis. Algumas mutações introduzem uma mensagem de final antes do fim de uma fras. Algumas inserem letras adicionais de uma maneira que toda a proteína fica desenquadrada; costumo comparar este fenómeno a uma película de 35 mm dessincronizada no projetor, levando a que se veja metade da imagem que é suposto — designam-se mutações *frameshift*. Se apenas utilizar palavras de três letras, dá para demonstrar o problema:

uma mão que fez véu ali pus

Se inserirmos uma letra aleatória (x) perto do início,

mas mantivermos a estrutura de três letras,

criamos uma grande barafunda:

uxm amã oqu efe zvé ual ipu s

Versões de cada uma destas podem também simplesmente anular a função de uma proteína, desenquadrando-a do seu código sem mutação, as quais se designam «mutações com perda de função» ou LOF. Os importantes ensaios de 2015 da deCODE demonstraram que os Islandeses possuem muitas mais destas mutações do que a maioria das pessoas. Uma em cada doze da população islandesa herdou uma LOF. Entre a população da amostra, identificaram 1171 destes genes totalmente não funcionais. Estes genes foram identificados em pessoas vivas, pelo que é óbvio que não são mutações que não sejam favoráveis à vida, mas também não são fatais durante o desenvolvimento. Nós possuímos cerca de 20.000 genes, pelo que poderíamos pensar que perder um ou dois nem poderá ser assim tão grave. Porém, isso dependerá daquele do qual temos carência. Os mais de mil identificados na Islândia são o ponto de partida para perceber não apenas o que cada um destes genes faz mas também que redundância está integrada na nossa biologia que permite que a perda de genes completos não provoque a perda de vida.

Vida numa pequena ilha

Talvez não seja de admirar que, considerando a ilha e a diminuta população fundadora, tenham encontrado um elevado nível de homozigosidade — herdando o mesmo gene de ambos os progenitores, aumentando assim a probabilidade do surgimento de uma condição recessiva. Trata-se de uma faceta da endogamia, daquilo a que os geneticistas chamam «efetiva dimensão populacional reduzida». Com uma população tão persistentemente restrita, o incesto é um espectro constante e sabemos como isso pode afetar as famílias (ver o capítulo 3, parte 3). Eles também o sabem e a precaução abunda. Enquanto numa pequena aldeia com nomes patrilineares se possa olhar de soslaio para alguém que tenha o mesmo apelido, a convenção de nomes da Islândia não desperta um alerta significativo para uma possível proximidade genética. O nome próprio do pai constitui a base do apelido dos filhos, sendo que as filhas acrescentam *dóttir* e os filhos *son*. Assim, por exemplo, a filha mais famosa da Islândia é certamente a cantora Björk,[26] cujo apelido é Guðmundsdóttir, filha de Guðmundur Gunnarsson, filho de Gunnar Guðmundssón. Em

2013, a Sad Engineers Studios, empresa criadora de *software*, criou a aplicação Íslendinga. Trata-se de uma base de dados da maioria das pessoas de que há registo de terem vivido na Islândia, reunindo dados da biblioteca genealógica Íslendingabók, criada a partir de registos que datam de há mais de mil anos. Dois utilizadores podem ligar as suas aplicações nos *smartphones* para verificarem o seu grau de parentesco, e a proximidade genealógica faz disparar o alarme Sifjaspellsspillir — alerta de incesto. Que terra estranha, e que povo fantástico. Se existe algum país na Terra que tenha sido alvo de mais estudos, desde as origens até ao ADN, eu não o conheço. Em comparação com o resto do mundo, as suas raízes não são profundas e, em consequência, a sua diversidade genética também não. Porém, os seus registos são-no certamente. Por vezes, uma grande falta de diversidade pode ser proveitosa, mas apenas se tiver previdência e imaginação para lhe dar ensejo.

Todos caímos

Deixemos o genoma humano por instantes e dediquemo-nos a um que moldou impérios, cultura e devastação pela Europa, e não só. Não é apenas o nosso próprio ADN que nos conta a nossa história. A *Yersinia pestis* é uma bactéria de forma cilíndrica bastante típica, monocelular e com cerca de dois micrómetros de comprimento (dez vezes menos que a largura de um fio de cabelo europeu típico), e estacionária sem propulsor ou outros meios de movimentação, como alguns micro-organismos dotados de mobilidade têm. A *Yersinia* é comum — foi descoberta em 1894 pelo bacteriologista franco-suíço Alexandre Yersin e granjeou o seu nome na década de 1960.

Agora, imagine que é uma *Xenopsylla cheopsis*, uma pulga de ratazana oriental, fazendo uma refeição normal ao morder um animal, por exemplo uma espécie de esquilo gordo russo chamado marmota. Terá duas lacínias serrilhadas, que laceram a pele, e, entre elas, a agulha oca que designamos de epifaringe. Juntas, formam um canal através do qual a saliva pode escorrer para a vítima e o sangue ser sugado. Provoca

comichão e incómodo na marmota, mas é assim que a pulga se alimenta.

Todos os animais estão cheios de bactérias, por dentro e por fora. A maioria destes organismos não é prejudicial e muitos até são bastante úteis. Porém, os animais são todos diferentes, e a marmota é diferente das pulgas e dos humanos. A *Yersinia* pode provocar úlceras nas marmotas sem nenhum efeito em particular e fá-lo até hoje nas pradarias das estepes asiáticas. Sendo uma pulga voraz, suga algumas células de *Yersinia*, que entram para o seu trato digestivo juntamente com toda a sua refeição de sangue. No quente do seu intestino médio, as bactérias começam a multiplicar-se, e produzem proteínas que as ajudam a coalescer em grumos com sangue coagulado, adquirindo uma fina película membranosa que as mantém fixas no lugar. Isto dificulta-lhe a digestão do sangue que já ingeriu, pelo que a pulga continua a sentir fome e salta para outro animal à procura de mais alimento. Desta vez, o sangue fresco que suga flui para o seu intestino médio e liberta alguns grumos, agora repletos de ferozes *Yersinia*, que se apressam a voltar para a sua lacínia, e para o pobre que está a morder. A *Yersinia* pode não ter patas, nem mesmo o rotor de muitas outras bactérias, mas sabe como se movimentar.

Não se trata de um ciclo de vida invulgar para um parasita. Todos os organismos conhecidos têm parasitas e a relação entre o hospedeiro e o predador foi um importante impulsionador de muitos aspetos da evolução. Mas se essa segunda criatura da qual a pulga está a tentar sugar algum alimento não for uma marmota, mas um grande mamífero bípede da espécie *Homo sapiens*, é mau sinal. A sua pele é geralmente a primeira defesa contra a infeção, mas a *Yersinia* já a violou ao convencer a pulga a tentar perfurar a pele para se alimentar, e depois regurgitando as células patogénicas diretamente para o interior. Uma vez lá dentro, começa a fazer uma série de coisas para aumentar o seu próprio ciclo de vida e, ao fazê-lo, acaba com o seu. Ativa genes que produzem proteínas que aderem às suas células epiteliais, ou seja, células que se encontram em qualquer superfície húmida — no seu intestino, boca, revestindo os seus vasos sanguíneos — e invadem-nas. Cria proteínas que a tornam impermeável à

fagocitose — o processo através do qual as suas famintas células imunitárias do tipo Pac-Man chamadas macrófagos literalmente engolem os invasores e os digerem. Produz proteínas que fazem pequenos furos nas suas membranas celulares, os quais permitem a passagem de bactérias que infetam mais células. A *Yersinia* floresce e prolifera para os gânglios linfáticos, onde pode escapar às defesas altamente evoluídas do nosso sistema imunitário com um arsenal de táticas atrozes. As células hospedeiras são rompidas e, expelindo o conteúdo enfermo para o meio intracelular, provocam os sinais clássicos de uma resposta inflamatória: *tumor*, *rubor*, *calor* e *dolor* — tumefação, inflamação, ardência e dor. Alguns dos nossos trajetos metabólicos são ectopicamente ativados pela *Yersinia*, que leva a que os macrófagos se submetam à vontade persuasora dos invasores e se suicidem.

A autodestruição celular constitui uma parte saudável e normal da vida, pois as células deixaram de ser úteis e têm de ser eliminadas, como é o caso da membrana interdigital dos dedos dos fetos. Porém, este suicídio não está nos planos do corpo e é absolutamente indesejado. Os macrófagos são erradicados, com o efeito dominó de despertar ainda mais o seu sistema imunitário. A dor e a febre dão lugar a cefaleias incapacitantes e o seu corpo é flagelado por tumefação. A morte de células nos vasos sanguíneos impede a oxigenação e o fornecimento de nutrientes para as extremidades — e consoante as células dos dedos dos pés e das mãos morrem, tornam-se necróticas, enegrecidas e cheias de pus, conforme a gangrena se instala. Os seus gânglios linfáticos incham como balões de água purpúreos — bubões —, designadamente nas axilas e nas virilhas, mas nesta fase já estará demasiado débil para fazer alguma coisa. Estará infetado com a peste bubónica e, quinze dias depois de aquela pulga faminta ter vomitado *Yersinia pestis* para a sua corrente sanguínea, morrerá.

Pode afetar os seus pulmões, levando-o a tossir e a espirrar, transmitindo as bactérias pelo ar a outras pessoas.[27] Ou pode afetar a sua corrente sanguínea, com um manancial de outros traços celulares apocalíticos e, tal como acontece com a bubónica e a pneumónica, se não for tratada, a peste

septicémica acabará consigo. Hoje em dia, existem tratamentos eficazes, antibióticos que bloqueiam a capacidade de reprodução da *Yersinia* e, se administrados nos primeiros dias, a peste será facilmente tratada. Não obstante, continuam a ocorrer surtos — no Colorado, nos EUA, no outono de 2015. Atualmente, limitam-se a indivíduos e, mediante uma rápida identificação, e posterior quarentena e tratamento com antibióticos, a doença é detida.

Desenterrar os corpos

No crepúsculo do Império Romano, o caso era muito mais grave. Raramente uma doença alterou o curso da história de um continente tão profundamente, mas a *Yersinia pestis* conseguiu-o pelo menos duas vezes. A primeira dizimação verificou-se no século vi, com Constantinopla no epicentro da infeção. Ali, Justiniano governava o Império Bizantino, incluindo durante a peste que durou apenas um ano, em 541, mas que no seu pico foi verdadeiramente apocalítica. O historiador Procópio descreve no seu livro *História Secreta,* redigido na época, alguma da devastação de Constantinopla. Sugere que, quando a doença foi mais virulenta, morriam 10.000 pessoas por dia, embora os historiadores modernos estimem um número mais conservador, ainda que igualmente surpreendente, de 5000 por dia. Durante este assalto de infeção, perderam a vida cerca de 25 milhões de pessoas por todo o império. À época, era difícil verificar esses números, mas com as vagas que se seguiram nos dois séculos subsequentes, estima-se que este número tenha duplicado. Esta pandemia estendeu as suas garras necróticas por toda a Europa, chegando à Alemanha, França, Itália, Espanha e até mesmo ao Norte de África. Os historiadores especulam que a aniquilação de tantas almas ao longo das vagas que se seguiram durante os dois séculos seguintes contribuíram significativamente para o fim do domínio de Roma, e os exércitos enfraquecidos pela peste abriram a porta aos povos do Médio Oriente.

Em 542, Procópio descreve as vítimas da peste num porto perto de Suez no Egito, com os sintomas clássicos vistos

durante a peste negra alguns séculos mais tarde (a qual será abordada a seu tempo):

> «desenvolveu-se uma tumefação bubónica, não apenas naquela parte particular do corpo que se designa *boubon*, ou seja, "abaixo do abdómen", mas também nas axilas e, em alguns casos, também adjacente às orelhas e em diferentes pontos nas coxas.»
>
> «… depois de abrirem algumas das tumefações, encontraram um estranho tipo de borbulha que se desenvolvera no seu interior. Em alguns casos, a morte foi fulminante, noutros demorou muitos dias; noutros ainda, o corpo ficou coberto de pústulas negras do tamanho de lentilhas, sendo que estes não sobreviveram um dia, mas todos sucumbiram imediatamente.»

Esta é a primeira descrição daquela que se presumiu ser a forma mais virulenta e letal de peste bubónica. Onde existe milho, existem ratazanas, e ele sugere que o comércio de milho com o Egito pode ter estado na origem dessas primeiras infeções.

A genética revela-nos outra coisa. Os últimos anos têm assistido a um trabalho árduo, conforme os geneticistas da ancestralidade vão ganhando confiança. No que toca as várias pestes, os mortos abundam, e conseguimos recolher bastantes amostras de *Yersinia pestis* de todo o mundo, tendo extraído o seu código genético. Dezanove dentes de doze valas comuns do século xvi em Aschheim, perto de Munique, proporcionaram a fonte do Código de Justiniano. Entre o ADN de humanos ancestrais, encontram-se os restos de outras espécies que pululam pelos nossos corpos. Um estudo de 2013 extraiu ADN desses dentes e identificou indiscutivelmente a mesma *Yersinia pestis* da atualidade. Isto lançou um longo debate sobre se essa peste foi de facto bubónica, mas também nos permitiu posicionar os genes das sepulturas bávaras numa árvore filogenética, tal como fazemos com os humanos e outras espécies. As semelhanças eram inequivocamente orientais, e não africanas, conforme sugeriram várias fontes históricas. Aparentemente, o comércio vindo da China,

possivelmente pela rota da seda, transportou estas terríveis bactérias desde a sua existência benigna no Oriente. Na atualidade, os reservatórios de *Yersinia pestis* encontram-se nos roedores das estepes e, embora seja uma especulação, é fácil imaginar que podem ter sido a fonte das pulgas que foram os mensageiros da morte durante tantos milhões de anos.

A peste negra

E chegou do Oriente uma segunda vez. A meio caminho entre dois ícones londrinos — o mercado da carne Smithfield e as salas de espetáculos Barbican — localiza-se o cemitério East Smithfield Black Death. Esta zona da cidade é agora luxuosa, salubre e moderna, mas debaixo da superfície há pouco mais do que morte. Em 1986 deu-se início a uma escavação de dois hectares numa das típicas praças de Londres, cujas extremidades mergulham sob o Royal Mint. Ao raspar o verniz da augusta prosperidade de Londres, revelou-se uma história de terror. Inumação é a palavra utilizada para descrever o enterramento dos mortos, e entre 1348 e 1350 ocorreu em Londres uma inumação maciça. A peste negra passou do continente europeu para a Grã-Bretanha, onde, em 1350, já tinha dizimado um terço da população, e este lugar foi incorporado como a primeira vala comum.

É mais uma lixeira para humanos, uma estrumeira, do que propriamente um cemitério. Naquele tempo, os enterros cristãos eram uma necessidade social, mas as pessoas estavam a morrer a uma velocidade tal que os vivos mal conseguiam sepultar os mortos. Estimativas sugerem 200 pessoas por dia, e assim East Smithfield depressa se tornou o local de inumação e exéquias fúnebres de milhares de pessoas à escala industrial. É conhecido como um «cemitério de catástrofe», e dos 600 corpos catalogados até ao momento, alguns estão devidamente alinhados, outros espalhados desorganizadamente, atirados à pressa para a sua sepultura. A demografia dos indivíduos que estão naquela vala comum afasta-se bastante dos padrões normais no século xiv. Geralmente, a mortalidade escolhe os muitos jovens e os muito velhos. Na vala comum, cerca de um quarto são crianças, na sua maioria com menos de cinco anos. Mas os restantes são adultos, na sua maioria com menos de 35

anos. Estes números revelam que a peste foi impiedosa e repentina, tendo dizimado uma grande percentagem de uma população de outro modo saudável.

Johannes Krause extraiu ADN desta vala, mas queria apanhar o bicho, não as pessoas. Ao sondar a sequência completa da peste de Londres pela primeira vez, Krause e a sua equipa trouxeram à luz a evolução da *Yersinia pestis*, e os trajetos genómicos da sua terrível viagem. Um estudo anterior revelou que, tal como a peste de Justiniano, a peste negra da década de 1340 também teve origem na China. Com uma base de dados da sequência completa disponível ao público, é possível alinhar a história com a genética. Ao longo de um período de cinco anos, é possível traçar um trajeto desde a Rússia até Constantinopla, Messina, Génova, Marselha, Bordéus e, finalmente, Londres. Todos estes portos atuaram como pontos a partir dos quais a disseminação da peste poderia avançar para o interior. Pelo caminho, reclamou as vidas de cerca de cinco milhões de pessoas.

Tal como no Império Bizantino 600 anos antes, vaga após vaga de surtos desabou sobre a nossa população nos séculos que se seguiram ao xiv, e apenas depois do grande incêndio de Londres em 1666 é que esta pandemia foi vencida. O trabalho de Krause revela também que nunca desapareceu por completo. A pandemia pode ter terminado, mas as estirpes de *Yersinia* que até hoje causam surtos de peste bubónica são idênticas.

Voltemos por instantes ao nosso ADN. Por toda a Europa, a peste negra deixou a sua marca sombria, nos edifícios, nas igrejas e nas lastimáveis massas aglomeradas em valas debaixo dos nossos pés. Quando uma força da natureza tem este poder e agressividade, pode deixar a sua assinatura também no nosso ADN. Em 2014, uma análise a alguns dos genes do nosso sistema imunitário revelou o selo da pressão seletiva evolutiva nos europeus, e nos roma, tradicionalmente conhecidos por ciganos.

Os roma são originários do Noroeste da Índia, embora as populações tenham migrado para a Europa por diversas ocasiões, tendo assentado em permanência no Leste da Europa

no século xi. Estamos perante uma estrutura populacional invulgar e útil para os geneticistas do arcaísmo, visto que não ocorreu muita introgressão entre espécies entre os romenos europeus e os romenos roma. E durante pelo menos mil anos, os dois povos terão enfrentado o mesmo ambiente, o mesmo clima e as mesmas pressões evolutivas.

Destas forças da natureza, a peste negra foi a maior. Uma união de cientistas indo-europeia recorreu aos roma para analisar a marca deixada pela peste no nosso ADN. Em colaboração com cientistas romenos, espanhóis e indianos, Mihai Netea, dos Países Baixos, vasculhou bases de dados genómicas disponíveis ao público e analisou a miríade de genes de imunidade que possuímos, observando 200.000 SNP — aquelas variações individuais da grafia que fazem toda a diferença entre mim, você e todas as outras pessoas. Neste *pool* de romenos europeus e de romenos roma, identificaram evidências de um aglomerado de genes sujeitos a evolução mediante seleção positiva. Trata-se de um processo designado «varrimento seletivo», descrito mais pormenorizadamente no capítulo 1. Esta assinatura não estava presente nos povos do Noroeste da Índia, de onde os roma em tempos vieram (também não existindo nos africanos e chineses). A presença de seleção positiva e a falta de mistura de genes entre os roma e os europeus são um sinal revelador de que estes dois povos foram sujeitos a uma força evolutiva semelhante nos últimos mil anos e de que essa mesma força não se sentiu na Índia. A peste negra nunca atingiu o subcontinente com o mesmo vigor com que assolou a Europa, e o fardo da mortalidade pode ser um grande propulsor da evolução. Não se sabe se isso foi fruto do acaso ou de alguma imunidade inata desse povo.

Os resultados indicam uma forte associação, mas a equipa de Netea apoiou-a passando a pente fino alguns dentes. Na região do ADN que, aparentemente, estava a ser sujeito a evolução em resposta à peste, encontramos uma família de genes com nomes tipicamente desajeitados.[28] Chamam-se recetores do tipo Toll, ou TLR, e as proteínas que codificam encontram-se na superfície das células do sistema imunitário, tais como os famintos macrófagos e as células sentinela. Aí, vigilantes, aguardam o advento de micróbios com marcações

muito específicas. Quando esses invasores são identificados, é disparado um alarme imunitário e é ativado o exército inato de células que nos protegem a partir do interior. Os TLR 1, 2, 6 e 10 são a combinação que reconhece a *Yersinia pestis*, e ali estão, aglomerados, precisamente naquela zona que subtil, mas mensuravelmente, evoluiu nos roma e romenos, mas não no resto do mundo. A peste deixou a sua marca nos nossos genes.

A *História Secreta* de Procópio descreve a peste bubónica justiniana. Porém, conforme aperfeiçoamos a extração do ADN ancestral de ossos antigos, o trabalho forense de juntar as peças do passado torna-se mais aprofundado e mais rico, e conta-nos uma história diferente. A última análise neste ciclo de morte foi publicada no outono de 2015 pelo geneticista dinamarquês Simon Rasmussen, depois de a sua equipa ter realizado uma expedição de caça à peste. Ao contrário dos esforços anteriores que procuraram as sombras genéticas de bactérias em sepulturas da peste conhecidas, simplesmente vigiaram os genomas de 101 pessoas de sepulturas espalhadas pela Europa extraindo o núcleo mole de dentes encontrados em sepulturas da Idade do Bronze. Esta técnica demonstra com bastante elegância como o jogo da genética ancestral mudou nos últimos anos, conforme estavam efetivamente a ser arrastados num *pool* de 89 mil milhões de fragmentos de ADN puro. Tal como acontece com todo o ADN ancestral, grande parte do mesmo é contaminação, e não de origem humana. Alguns podem ser organismos que abriram caminho até ao cadáver em putrefação em busca de alimento. Alguns podem ter sido os organismos — na maioria bactérias inofensivas ou até mesmo benéficas — que vivem dentro de nós e em nós, e que são em maior número do que as nossas próprias células humanas. E alguns podem ser agentes patogénicos malignos, talvez até os que causaram a morte. Numa viagem de caça com estas características, os cientistas têm de saber o que procuram, e foi desta barafunda infernal de fragmentos de ADN que Rasmussen extraiu os últimos restos do genoma da *Yersinia pestis* na Polónia, Rússia, Estónia e Arménia.

A equipa de Rasmussen descodificou estes pedaços de genoma *Yersinia* e comparou-os com outras estirpes, e com outra espécie intimamente próxima, a *Yersinia*

pseudotuberculosis, que não é tão maligna e vive no solo. Estas comparações definem um relógio molecular para quando todas estas versões divergiram umas das outras,[29] e permitem calcular a época em que existiu um mais recente ancestral comum (MRCA). O número avançado é há 5783 anos, antecipando assim em muitos milénios as infeções reportadas previamente. Tal não significa necessariamente que tenhamos sido infetados nesse tempo ancestral. Porém, no meio de todos esses resíduos genéticos, Rasmussen conseguiu extrair fragmentos que codificam cerca de cinquenta e cinco proteínas específicas conhecidas que dotam a *Yersinia* contemporânea de tamanha virulência letal. Todas estavam presentes à exceção de uma, denominada toxina murina *Yersinia* (Ymt) — aquela que permite às bactérias sobreviverem no intestino da pulga, protegendo-a de maneira a não ser digerida. É a Ymt que faz da pulga o portador, mas há 5000 anos não existia. Calcularam que surgiu em meados de 1000 antes da Era Comum, tendo sido provavelmente adquirida de outras espécies de bactérias dadoras. As bactérias têm essa capacidade; o processo designa-se transferência lateral de genes e consiste numa parte essencial da evolução das bactérias. Estendem uma lança, em latim um *pilus*, e pequenos pedaços de ADN podem flutuar através dela e ser incorporados no genoma de outras espécies de bactérias. É possível perceber como isso aconteceu no passado devido à presença de pedaços de ADN paralelos que denotam um salto a partir de outras espécies. Assim, a *Yersinia* não apareceu nesses povos da Idade do Bronze devido a picadas de pulgas. Sem isso, e com um ligeiro desvio em alguns dos outros genes necessários para potenciar uma praga completa, é provável que as infeções e os surtos não tenham sido bubónicos — a forma mais letal — mas antes pneumónicos e septicémicos. A população da Europa apresenta flutuações desde a introdução da agricultura há mais de 8000 anos, numa espécie de ciclo de altos e baixos. Um desses baixos aconteceu quando o quarto milénio antes da Era Comum estava a dar lugar ao terceiro, e hoje sabemos que os agentes patogénicos que provocam a peste estavam presentes. Trata-se de especulação, mas razoável, sugerindo que a peste teve um papel na estruturação deste período da evolução da Europa, especialmente

considerando as aniquilações que se seguiriam na história de que há registo.

A peste é um espectro que nos acompanha desde que há memória. É a bactéria mais mortífera da história e continua a assombrar-nos. Estas estirpes são efetivamente idênticas às encontradas nas valas comuns de Londres oriental, mas a gravidade da infeção é menor. Tal não se deve ao ADN da *Yersinia*, nem apenas aos tratamentos imediatos disponibilizados pela medicina moderna. Nós evoluímos de maneira a enfrentar melhor este assassino — em termos genéticos, sociais e culturais. As pandemias estão sempre ao virar da esquina mas não é improvável que a peste venha a devastar as terras conforme fez repetidamente na história. Ela continua muito presente na Terra e provavelmente sempre assim será, mas nós conseguimos arrancar grande parte do ferrão da sua cauda.

A ironia é que a *Yersinia pestis* não se preocupa minimamente connosco: o seu ciclo de vida é possibilitado sobretudo ao saltitar entre pequenos mamíferos, que não magoa especialmente, através do seu portador predileto, a pulga. Nós apanhamos pulgas, lêndeas e chatos, mas muito menos do que os nossos primos afastados de pelo mais hirsuto. Os sintomas, a virulência e as catastróficas e impiedosas vagas de morte com que nos brindaram, impiedosa e indiscriminadamente, ao longo de cinco milénios, moldaram a Europa ao paralisar exércitos e derrubar impérios. Porém, não passa de um efeito secundário da indiferença cega da seleção natural. Devemo-lo a nós mesmos, por força da agricultura, do comércio e da prosperidade: onde há cereais, há ratazanas, e onde há ratazanas há pulgas. A evolução é uma corrida ao armamento, um pingue-pongue permanente entre genes nos hospedeiros que os carregam e os organismos de que se alimentam, e os ciclos espiralados na luta pela existência. A *Yersinia* encontrou as pulgas e escravizou-as; as pulgas gostam de ratazanas e as ratazanas estão furtivamente omnipresentes na nossa peugada. E no abdómen das pulgas, há mais de 5000 anos, sem mais nada a não ser uma simples vontade de sobreviver naquele ancestral e universal método de seleção natural, a *Yersinia pestis* procedeu à mutação dos seus genes

numa tentativa de sobrevivência e, com isso, desencadeou a mutação dos nossos próprios genes em resposta. O ADN entalha a história da Europa e do mundo.

A lenta debandada desde África

As histórias das aventuras europeias são todas modernas em comparação com a lenta debandada desde a terra natal na África oriental. Embora continue a ser difícil de imaginar, essa viagem desenrolou-se ao longo de séculos ou milénios. Quanto mais nos aproximamos do presente, mais os incrementos diminuem e mais inteligível se torna a evolução humana.

Vale a pena dedicar algum tempo a examinar o calendário. A teoria «*Out of Africa*» (para fora de África) é apoiada por imensos dados e, hoje em dia, é praticamente incontestável. Porém, quando pensamos no movimento de pessoas ao longo de centenas de gerações e milhares de anos, o seu significado é enganosamente simplista. Talvez seja a palavra «migração» que é tão falaciosa. Tem um significado muito específico na história moderna, sendo atualmente tópico de acesa discussão. A migração ao longo de um calendário evolutivo é um fenómeno totalmente diferente. Um movimento de mil milhas ao longo de mil anos é praticamente nulo e os restos arqueológicos que sobejam desses movimentos estão disseminados por longas extensões. Mas esse tempo e esses anos também proporcionam a base necessária para verificar o movimento dos genes e como eles se disseminaram através de populações ao longo de gerações, como são selecionados através de subtis e invisíveis forças da evolução, e também como são desseleccionados. Em alguns sentidos, a arqueologia estava à espera da genética para proporcionar uma medida que dependia de inimagináveis oceanos de tempo para que fizesse sentido.

Vale a pena reforçar outra vez que, embora obter ADN de ossos antigos seja atualmente mais fácil do que nunca, continua a ser extremamente difícil. O objetivo é obter amostras de todo o genoma sem contaminação — não apenas fragmentos, mas grandes pedaços de todos os vinte e três cromossomas. Na verdade, na maioria dos fósseis dos quais é possível obter ADN, apenas um por cento pertence ao

organismo propriamente dito, sendo o resto pertencente a bactérias contaminantes que se alimentaram dos restos durante milhares, senão centenas de milhares, de anos. É nestes grandes pedaços de ADN que podemos efetivamente fazer comparações sofisticadas e alegações sobre a movimentação dos povos ao longo da história. Não existe propriamente uma abundância, e embora o ADN dos europeus ancestrais esteja agora prontamente disponível, praticamente não existe qualquer africano. O motivo prende-se em grande medida com o calor. O ADN preservado num osso numa gruta fresca e seca é muito mais resistente do que o ADN conservado numa gruta quente e húmida. Apesar de África, o berço da humanidade, ter disponibilizado muitos dos seus ossos, não cederá o ADN dos seus filhos facilmente.[30] Mas a riqueza do ADN do Neolítico, associada aos genes dos europeus modernos, e toda a generosa arqueologia que cobre as grutas europeias e as casas dos nossos antepassados estão a permitir reconstruir a história da Europa cada vez com mais detalhes.

Todos esses resultados estão sujeitos a mudanças ou, no mínimo, aprimoramento, conforme se desenvolve uma sofisticada imagem do movimento dos povos pelo mundo, potenciada pela arqueologia, linguagem, cultura e, agora, ADN. Será muito mais complicado do que aquelas setas sobre o continente europeu na série *Dad's Army*. Atualmente, é possível saber qual a origem dos genes, e como a cultura, especificamente a relacionada com a agricultura, mudou para sempre o nosso ADN. Esses fantasmas nos nossos genomas estavam à espera de ser encontrados, para nos explicarem como viveram as suas vidas.

Conforme avançamos no tempo, desde os confins da história até ao último milénio, entramos numa era de reis e rainhas cujas vidas e linhagens estão documentadas de uma maneira nunca antes vista. O clã Motala da Suécia e os Loschbour do Luxemburgo, e todos aqueles que ressuscitaram, eram apenas pessoas normais, e só porque o ADN é o derradeiro nivelador é que a história dos humanos está agora a ser contada. Quase toda a gente que viveu será esquecida. Mas consoante a Europa — e, de facto, o resto do mundo — evoluiu, as tribos transformaram-se em feudos, em estados e,

posteriormente, em impérios. Roma caiu e, sobre esse pilar, prosperou o cristianismo. Na alvorada do século ix, um império europeu de mil anos começou com a coroação de um dos seus antepassados.

[19] No episódio «Ginger kids» (putos ruivos) dos brilhantes desenhos animados *South Park*, um dos protagonistas, Eric Cartman, que é provavelmente a criação mais maléfica na história da ficção, é levado a pensar que é ruivo depois de os amigos lhe pintarem o cabelo como uma forma de castigo por ter afirmado que os ruivos não são humanos e não têm alma. Como seria de esperar, ele muda de opinião e propõe o extermínio de todos aqueles que não são ruivos. Se o seu plano se concretizasse, o grupo de genes resultante apenas incluiria homozigotos para alelos de cabelo ruivo MC1R. Por outras palavras, resultaria.

[20] Em março de 2016, foi publicado o primeiro estudo abrangente sobre a genética dos cabelos e dos pelos faciais, o qual revelou um conjunto de alelos, de genes que na sua maioria já conhecíamos, associados a características tais como sobrancelha única, densidade da barba, calvície masculina e tendência para cabelo grisalho. Aquando da redação deste livro, estas variantes ainda não tinham sido adicionadas às bases de dados dos testes ao genoma comerciais, embora suspeite que, mais tarde ou mais cedo, o serão. O facto de os genes serem desconhecidos e já terem muitas funções conhecidas vem reforçar a ideia de que os genes são responsáveis por muitas coisas no nosso corpo, e embora os cabelos grisalhos possam ser influenciados pela genética, fazem parte de uma interação tipicamente complexa entre a biologia e o ambiente.

[21] Gostava que não o tivesse feito. Os criacionistas aludem amiúde ao Homem de Piltdown como evidência da disparatada evolução humana imaginada, não obstante o facto de ter sido formalmente repudiado em 1953 e não haver um único cientista vivo que pense ser real.

[22] Chris Stringer, deão da evolução humana na Grã-Bretanha, considera que é provável que estes pés tenham pertencido ao *Homo antecessor*, um humano que viveu há entre 1,2 milhões e 800.000 anos, conhecido principalmente a partir de grutas nas montanhas Atapuerca, no centro de Espanha. Não costuma enganar-se em relação a este tipo de coisas.

[23] Não sou o primeiro Dr. Adam Rutherford a comentar a fundação da nação islandesa. O meu homónimo foi um respeitado estudioso de egiptologia do século xx. Já me confundiram com ele por duas vezes, o que é uma desilusão em termos físicos e intelectuais, porque a) ele está morto há décadas, e b) era um devoto literalista da Bíblia Cristã. Em 1937, redigiu um opúsculo no qual detalhava a fundação do povo islandês de maneira diferente da narrativa das *Sagas*, e diferente da genómica moderna que, evidentemente, não era conhecida. Em vez disso, no âmbito das suas erradas tentativas de evangelizar o seu cristianismo fundamentalista, atribuiu as origens islandesas à décima segunda tribo de Israel, a de Benjamin. Graças a esse Adam Rutherford, as evidências de *trolls* islandeses são mais sólidas.

[24] Quase de certeza que havia pessoas na Islândia antes da chegada dos Norsemen, provavelmente monges gaélicos, que não permaneceram, e que talvez não tenham deixado descendentes, como é suposto os monges fazerem. Poderá ter havido uma choupana ocupada nos séculos viii e xi, mas teria sido abandonada quando os Islandeses chegaram para ficar na década de 870. É lançada luz sobre a sua história

com os recentes avanços no genoma, portanto não me dedicarei a esses prévios monges errantes.

[25] Constou-me que já conseguiram 10.000 genomas completos, embora ainda não tenham sido publicados.

[26] Que é um génio incomparável.

[27] Há quem diga que a cantiga infantil «Ring a ring of roses» é um feitiço contra a peste, com os espirros a representar as expetorações infeciosas, as rosas a representar as marcas vermelhas que antecedem os bubões, o «ramalhete de flores» a representar algum tipo de proteção com ervas tradicional e, claro «todos caímos» a representar o inevitável esticar do pernil. Contudo, o mais certo é tratar-se de uma análise *post hoc* do século xx, sendo rejeitada pela maioria dos folcloristas académicos.

[28] Os investigadores da *Drosophila* não sofrem desses remorsos de nomenclatura formal. Muitos genes são inicialmente descobertos nestas moscas porque as manipulamos e sujeitamos a mutações com muito mais facilidade do que em animais de maior porte, e com menos barreiras éticas do que as que existem necessariamente no caso dos humanos. Porém, é frequente os geneticistas de mamíferos procurarem depois um gene semelhante ou equivalente em ratos ou humanos e, na maior parte das vezes, o nome do equivalente nos humanos deriva do original — muitas vezes descritivo ou simplesmente engraçado —, sendo dados apelidos à mosca. Na década de 1980, a famosa embriologista galardoada com um Nobel Christiane Nüsslein-Volhard descobriu a família de genes Toll na *Drosophila*, nome que foi inventado depois de ela ouvir a exclamação *Das ist ja toll!*, que em português significa «Isso é fantástico!».

[29] Existem inúmeras maneiras de fazer este truque estatístico, com diferentes níveis de certeza e solidez, mas Rasmussen recorreu a um denominado Bayesian Markov Chain Monte Carlo no *software* BEAST 2. Podemos não ser muito bons a dar nomes a genes humanos, mas compensamos no que toca a algoritmos analíticos.

[30] No outono de 2015, foi publicado um extraordinário ensaio na revista *Science*, no qual o primeiro genoma africano ancestral foi obtido de um homem que morreu e foi enterrado numa gruta nas terras altas da Etiópia. Hoje em dia, sobranceira ao rio, a gruta de Mota é ampla e frondosa, com uma bonita queda de água sobre a entrada durante parte do ano. O homem foi batizado com o nome do seu sepulcro: Mota era um homem de pele escura e olhos escuros que viveu há 4500 anos, morreu em circunstâncias simples e foi enterrado de barriga para cima, deitado esticado com as mãos enfiadas debaixo do queixo. O seu genoma foi sequenciado por uma equipa liderada por Andrea Manica da Universidade de Cambridge, e o ensaio apresentou algumas revelações, incluindo que terá ocorrido um retrocesso europeu de humanos anatomicamente modernos, que se terão espalhado e penetrado nos genomas de pessoas por toda a África. Isto foi notícia. Também foi notícia em janeiro de 2016, quando Manica e os seus colegas anunciaram que se tinham equivocado. Acidentalmente, omitiram um passo na análise estatística informática, o que significou que a abrangência desse retrocesso foi amplamente sobrestimado. O erro foi identificado pelos colegas e Manica assumiu toda a responsabilidade — facto admirável. Os dados do genoma propriamente ditos continuam válidos e aguardamos mais análises ao genoma de Mota. Isto é a ciência em funcionamento e merece reconhecimento como tal — uma maneira de adquirir conhecimento e saber aprendendo com os próprios erros e corrigindo-os.

3

QUANDO ÉRAMOS REIS

i: O rei vive

Carlos Magno, rei carolíngio dos Francos, Imperador Romano Sagrado, o grande conciliador europeu; nosso antepassado. Parto do princípio de que o leitor é de origem europeia, o que não é despropositado em termos estatísticos, mas definitivamente não é uma certeza. Se não é europeu, tenha paciência, pois não tarda chegaremos à sua ascendência real.

Tal como Alexandre e Alfredo, Carlos Magno figura entre um punhado de reis que receberam o cognome de *O Grande*. O início da sua vida continua envolto em mistério e as histórias são construídas com base em inúmeras fontes, mas presume-se que tenha nascido em meados de 742 da Era Comum, precisamente na época em que a praga de Justiniano dizimava milhões no extremo leste do moribundo Império Romano. Também não se conhece o local exato do seu nascimento, mas é provável que tenha sido numa vila como Aachen, atualmente na Alemanha contemporânea, ou em Liège, na Bélgica. Nem mesmo Eginhardo, seu dedicado servo e biógrafo, revelou muitos pormenores sobre o início da vida de Carlos Magno na sua aduladora obra-prima *A Vida de Carlos Magno*. O simples facto de tal relato existir — provavelmente a primeira biografia de um governante europeu — é revelador da sua importância (ou pelo menos assim foi considerado na época). Em muitas línguas europeias, a própria palavra «rei» tem origem no nome de Carlos Magno.

Era filho de Pepino, *o Breve*,[31] um agressivo governante de França que expandiu o reino franco até à sua morte, durante a viagem de regresso de uma campanha contra o persistentemente rebelde reino de Aquitaine em 768. Carlos Magno sucedeu-lhe e continuou a expansão com desembaraço. Combateu os saxões a nordeste, os lombardos em Itália e os muçulmanos em Espanha. Valeu-se do bom relacionamento

político do pai com o Vaticano e, em 800, foi coroado o primeiro Imperador Romano Sagrado pelo Papa Leão III na Basílica de S. Pedro, um acontecimento tão solene que, como forma de agradecimento, Carlos Magno o assinalou com a oferenda a Leão de uma das grandes relíquias medievais — o Prepúcio Sagrado, mais conhecido por prepúcio de Jesus.[32]

Governante prolífico, Carlos Magno gerou pelo menos dezoito filhos de variegadas mulheres e concubinas, incluindo nove da sua segunda esposa, Hildegarda de Vinzgau. Entre os seus filhos podem destacar-se Carlos, *o Jovem*, Pepino, *o Corcunda*, Drogo de Metz, Hruodrud, Ruodhaid, Adalheid, Hludowic, sem esquecer Hugh, tendo consolidado o seu reino mediante a colocação de muitos dos seus filhos em cargos de poder por todo o império em expansão. As linhagens reais são historicamente as únicas a serem bem documentadas até à era moderna, e a linhagem de Carlos Magno é pródiga. É possível traçar um trajeto diretamente a partir da sua descendência: começa com o seu filho Luís, *o Pio*, através de Lothar, Bertha, Willa, Rosele, oito homens chamados Baldwin, e assim sucessivamente, até chegar ao século xxi numa família holandesa chamada Backer-Dirks, cuja árvore genealógica, que remonta ao rei, está disponível ao público na Internet.

Por uma incrível sorte, este *pedigree* inclui também Joachim Neumann, um padre protestante germânico do século xvii que procurou a paz e a meditação longe das maquinações políticas e da desordem da Igreja de Dusseldórfia numa pequena gruta perto do rio Dussel. Este padre mudara o nome de Neumann para uma versão grega com o mesmo significado: novo homem. Não foi o único novo homem naquela gruta. Esse foi o local onde, um século mais tarde, seria identificado o primeiro novo humano, no vale de Joachim Neander — homem neandertal.

Que linhagem a contemplar! Não é pois de admirar que, no mundo da genealogia amadora, a descendência da realeza imperial seja considerada extremamente importante. De facto, a descendência de alguém cujo nome esteja gravado nos anais da história confere prestígio, visto que a grande maioria dos humanos passou por este mundo sem deixar uma pegada histórica que comprove a sua existência. Descender de um rei,

e não de um Imperador Romano Sagrado qualquer, mas do primeiro, deve ser fantástico.

Christopher Lee — o grande ator cujos papéis incluem Drácula, Saruman, o Branco de Tolkien, o próprio Scaramanga, o Homem da Pistola de Ouro, o caído conde Jedi Dookan e lorde Summerisle em *The Wicker Man* — reclamou descendência direta do rei Carlos Magno através da casa ancestral da sua mãe, a condessa Estelle Marie (nascida Carandini di Sarzano):

> «A família Carandini é uma das mais antigas da Europa e remonta ao século i d.C. Acredita-se que tenha ligações ao Imperador Carlos Magno e, como tal, foi-lhe concedido o direito de ostentar o brasão do Império Romano Sagrado pelo Imperador Frederico Barbarroxa.»[33]

Talvez tenha sido para melhorar a sua augusta mas sinistra imagem no ecrã, tendo desempenhado algumas das personagens mais malvadas da história do cinema. A maioria das pessoas não tem brasão, mas posso afirmar com certeza absoluta que, se for de origem europeia, tal como o Príncipe das Trevas do cinema, também o leitor descende de Carlos Magno. Viva o rei!

Todos nós somos especiais, o que também significa que nenhum de nós o é. Trata-se apenas de um jogo de números. O leitor tem dois pais, quatro avós, oito bisavós, e assim sucessivamente. A cada geração que se recue, duplica o número de antepassados que temos. Mas esta expansão ancestral não remonta continuamente ao passado. Se assim fosse, a sua árvore genealógica quando Carlos Magno era o maioral acolheria cerca de 137.438.953.472 indivíduos — mais pessoas do que estavam vivas então, no presente, e no total. Isto quer dizer que os *pedigrees* começam a desdobrar-se sobre si mesmos algumas gerações atrás, tornando-se menos arbóreos, assumindo um formato mais parecido com uma malha ou uma teia. O leitor pode descender, e na realidade descende, do mesmo indivíduo várias vezes. A sua heptavó pode ocupar essa posição na sua árvore genealógica duas vezes, ou muitas, visto que as suas linhagens de descendência

se ramificam a partir dela, mas desabam em si. Quanto mais remontarmos no tempo, mais estas linhagens se aglutinam em menos indivíduos. *Pedigree* é uma palavra com origem na frase francesa *pied de grue* — pé de grou —, aludindo ao modo como os dedos e hálux se desdobram desde uma única articulação ao fundo da tíbia, à semelhança do tornozelo humano. Esta ramificação descreve uma ou algumas gerações de uma árvore genealógica, mas torna-se imprecisa consoante recuamos no passado. Pelo contrário, cada pessoa pode atuar como um nó para o qual o passado genético flui, e a partir de quem o futuro se derrama, se é que deixou descendência.

Parece-me relativamente fácil de compreender. A lógica simples subjacente é a de que existem atualmente mais pessoas vivas na Terra do que em qualquer momento no passado, o que significa que muito menos pessoas atuam como antepassados múltiplos das pessoas atualmente vivas. Mas como poderemos afirmar com certeza absoluta que qualquer europeu individual descende, à semelhança de Christopher Lee, diretamente do grande conciliador europeu?

A resposta foi dada antes do aparecimento do sequenciamento de ADN e da análise genética aos antepassados. Pelo contrário, baseia-se na matemática. Joseph Chang é técnico de estatística da Universidade de Yale e pretendeu analisar a nossa ascendência, não através da genética ou de árvores genealógicas, mas apenas através de números. Ao questionar até que ponto no passado os europeus teriam um antepassado comum, construiu um modelo matemático que integrou o número de antepassados que, presumivelmente, um indivíduo terá tido (cada um com dois pais) e, considerando a dimensão da população atual, o ponto em que todas essas linhas de ascendência possíveis nas árvores genealógicas se cruzariam. A resposta foi há apenas 600 anos. Algures em finais do século xiii, viveu um homem ou uma mulher do(a) qual todos os europeus poderiam traçar a ascendência, se os registos o permitissem (o que não permitem). Se isto parece improvável ou estranho, não se esqueça de que este indivíduo é uma das milhares de linhas de ascendência que o leitor e todas as outras pessoas têm neste momento temporal e, quem quer que tenha sido esse indivíduo

desconhecido, representa uma minúscula percentagem do total do seu *pedigree* familiar em teia. Mas se pudéssemos documentar a árvore genealógica total de toda a gente que viveu até há 600 anos, no meio da amálgama impenetrável, todos os europeus vivos conseguiriam selecionar uma linha que atravessaria as de todas as outras pessoas em meados do tempo de Ricardo II.

Os cálculos de Chang tornam-se ainda mais estranhos se recuarmos mais alguns séculos. Há mil anos, os números revelam algo inequívoco e um pouco desconcertante. Um quinto dos indivíduos vivos há um milénio na Europa não tem qualquer descendente vivo hoje em dia. Em determinado ponto, as suas linhas de descendência extinguiram-se, quando eles ou algum dos seus filhos não deixaram descendência. Por outro lado, os restantes 80 por cento são antepassados de todas as pessoas vivas hoje em dia. Todas as linhas de ascendência se misturaram em todos os indivíduos no século x.

Uma maneira de o racionalizar consiste em aceitar que deve ter milhares de milhões de antepassados em determinado ponto no século x, mas então não existiam milhares de milhões de pessoas, pelo que se deve comprimi-las no número de pessoas que efetivamente existiam. A matemática resultante desse aparente impasse revela que todos os milhares de milhões de linhas de ascendência se misturaram não apenas num reduzido número de pessoas mas de facto, literalmente, em todas as pessoas que estavam vivas nesse momento. Assim, pela lógica, se Carlos Magno estava vivo no século ix, que sabemos que estava, e se deixou descendentes que estão vivos atualmente, que também sabemos ser verdade, então ele é o antepassado de todas as pessoas vivas na Europa na atualidade.

Nem sequer é relevante o facto de ter tido dezoito filhos, uma prole decente em qualquer era. Se ele tivesse tido um filho cuja família tivesse procriado ao longo dos tempos até aos nossos dias, o resultado seria o mesmo. O facto de ter tido dezoito aumenta as probabilidades de pertencer antes aos 80 por cento e não aos 20 por cento que não deixaram descendentes no século xx, mas a maioria dos seus contemporâneos, a quem o leitor também tem um parentesco

direto, terão tido menos de dezoito filhos, e alguns apenas um, mas também fazem parte da sua árvore genealógica, inequívoca, definitiva e garantidamente.

Pelo menos em teoria. Com o advento do sequenciamento de ADN fácil e barato, tivemos a possibilidade de testar estes cálculos. O ADN contém o passado biológico, e as pessoas recebem todo o ADN dos pais, numa proporção de basicamente 50:50. Por sua vez, os pais receberam o respetivo ADN dos respetivos pais, pelo que um quarto do seu ADN é idêntico a um quarto de cada um dos avós. Se tiver um primo, partilham cerca de um oitavo do ADN, pois têm um par de avós em comum. Porém, estes fragmentos de ADN partilhados não são as mesmas secções. E não se continuam a dividir na perfeição conforme se sobe pela árvore genealógica. Não se esqueça de que o ADN é embaralhado quando é constituído um espermatozoide ou um óvulo, e de que todos os embaralhamentos são diferentes, mas bastante desajeitados. No baralho acabado de baralhar, ou seja, o seu próprio genoma pessoal, grandes porções do mesmo são idênticas aos do seu pai ou da sua mãe. Quanto mais próximo for o grau de parentesco entre duas pessoas, mais ADN partilharão em grandes porções. É por isso que os gémeos idênticos são idênticos (todas as porções são as mesmas) e os irmãos e os pais são parecidos (metade do seu ADN é o mesmo). Em genética, chamamos a estas secções de ADN idênticas por descendência (IBD), e são muito úteis para medir o grau de parentesco entre dois indivíduos.

Em 2013, os geneticistas Peter Ralph e Graham Coop demonstraram que o ADN revela exatamente a mesma coisa que os cálculos matemáticos de Chang: as nossas árvores genealógicas não são árvores, mas antes malhas emaranhadas. Estes geneticistas procuraram extensões de ADN idêntico por descendência em 2257 pessoas de toda a Europa (para mitigar a influência da migração recente, e todos os indivíduos selecionados tinham quatro avós da mesma região ou país). Através da medição das extensões de ADN, conseguiram estimar há quanto tempo esse baralho fora baralhado e, por conseguinte, o grau de parentesco entre duas pessoas. O cálculo e o ADN foram fundamentais para esta área da ciência,

sendo tal demonstrado no seu conjunto de dados e nos cálculos numéricos que se seguem.

O cálculo matemático de Joseph Chang não previu um aspeto muito óbvio, que é que nós não acasalamos aleatoriamente. Geralmente, contraímos matrimónio dentro de grupos socioeconómicos, dentro de pequenas áreas geográficas, de acordo com idiomas partilhados. Já na análise de Coop e Ralph, não pareceu ter tanta importância. A linhagem permite a disseminação de genes muito depressa ao longo das gerações. Pode parecer que uma tribo remota esteve isolada dos outros durante séculos, por exemplo, na Amazónia. Porém, ninguém pode ficar isolado para sempre e basta um muito reduzido número de pessoas para procriar com pessoas exteriores ao respetivo *pool* de genes para que o ADN descenda rapidamente pelas gerações.

Chang comprovou isso mesmo num estudo posterior sobre a linhagem comum além da Europa, tendo concluído em 2003 que o antepassado comum mais recente de todas as pessoas vivas na atualidade na Terra viveu há cerca de 3400 anos.

Utilizou dois cálculos, um que simplesmente se debruçou sobre a matemática da linhagem e outro que integrou um modelo simplificado de cidades, migração, portos e pessoas. No modelo informático, um porto tem uma taxa de migração mais elevada e as taxas de crescimento são superiores. Inseridos todos estes e outros dados, o computador calcula quando as linhas de ancestralidade se cruzam, e o número é perto de 1400 antes da Era Comum. Além disso, localiza essa pessoa na Ásia, mas tal estará mais relacionado com o ponto central geográfico a partir do qual as migrações são calculadas. Se isto parece demasiado recente, ou desconcertante, devido às populações remotas da América do Sul ou das ilhas do Pacífico Sul, não se esqueça de que, ao que se sabe, nenhuma população permaneceu isolada durante um período de tempo contínuo, mesmo nesses locais remotos. A afluência de espanhóis para a América do Sul significou que os seus genes rapidamente se espalharam pelas tribos indígenas dizimadas, tendo acabado por chegar aos povos mais remotos. Os habitantes dos minúsculos atóis Pingelap e Mokil no centro do Pacífico integraram europeus nos respetivos

pools de genes após o seu descobrimento no século xix. Até mesmo os grupos isolados em termos religiosos, tais como os samaritanos, que contabilizam menos de 800 indivíduos e se encontram sequestrados no seio de Israel, decidiram procriar com elementos externos ao seu grupo no intuito de expandirem o seu *pool* de genes limitado.

Quando Chang comprovou novas variáveis altamente conservadoras, tais como a redução do número de migrantes no estreito de Bering a um indivíduo a cada dez gerações, o antepassado comum a todas as pessoas vivas remonta a 3600 anos.

Este número pode não parecer correto, e quando o menciono em palestras, defronto-me muitas vezes com expressões de incredulidade. Nós não somos muito bons a imaginar o tempo entre gerações. Encaramos as famílias como unidades discretas na nossa vida, que o são, mas são fluidas e contínuas ao longo de períodos mais longos além do nosso campo de visão, e as nossas árvores genealógicas espalham-se em todas as direções. O parágrafo final do estudo matemático complicado e altamente técnico de Chang não é nenhuma destas coisas. Trata-se de uma escrita bela, extremamente invulgar em documentos académicos, e merece ser partilhada na íntegra:

> «… as nossas descobertas sugerem uma tese extraordinária: independentemente das línguas que falamos ou da cor da nossa pele, partilhamos antepassados que plantaram arroz nas margens do Yangtzé, que foram os primeiros a domesticar cavalos nas estepes da Ucrânia, que caçaram preguiças gigantes nas florestas da América do Norte e do Sul, e que trabalharam com afinco na construção da Grande Pirâmide de Quéops.»

O leitor tem ascendência real, porque toda a gente a tem. O leitor é de descendência viking, porque toda a gente o é. O leitor descende dos sarracenos, Romanos, Godos, Hunos, judeus, porque, bem… já deve ter percebido. Todos os europeus descendem exatamente do mesmo povo e não de há tanto tempo assim. Todas as pessoas vivas no século x que

deixaram descendentes são antepassadas de todos os europeus vivos na atualidade, incluindo Carlos Magno, e os seus filhos Drogo, Pepino e, claro, sem esquecer Hugh. Se o leitor tiver sangue do Leste asiático, quase de certeza terá também o Genghis Kahn a ocupar o topo da sua árvore genealógica, conforme frequentemente se alega. Se é um ser humano na Terra, quase de certeza que tem na sua árvore Nefertiti, Confúcio ou qualquer outra pessoa da história antiga, isto se deixaram descendência. Quanto mais remontarmos ao passado, mais aumenta a certeza de ancestralidade, embora o conhecimento sobre os nossos antepassados diminua. É simultaneamente maravilhoso, trivial, insignificante e divertido.

Não se pretende com isto menosprezar a genealogia genética e a linhagem. Se utilizado de forma correta, o ADN é uma ferramenta poderosa para o estudo das famílias e das subtilezas das migrações humanas ao longo da história. O ADN pode revelar primos ou pais desconhecidos e identifica os pais e as mães de crianças adotadas quando os registos são perdidos ou destruídos. A genealogia foi inacreditavelmente enriquecida pela fusão da genética com as tradicionais formas de investigação familiar, tais como recorrer aos apelidos ou seguir os registos de nascimentos, óbitos e matrimónios, e os documentos que registam os detalhes e os pormenores da vida. Os problemas são comuns às técnicas antigas e modernas: quanto mais recuamos no tempo, mais indistinto se torna o passado.

A atração da fama ou da infâmia no passado da nossa família é forte. O facto de Christopher Lee descender de Carlos Magno contribui para este carisma. Infelizmente, é também uma pretensão vã. É bem provável que ele não tenha tido qualquer ADN de Carlos Magno, tal como o leitor, não obstante ter o mesmo grau de parentesco com esse grande imperador. Nestas vinhas de história familiar, existem cálculos espinhosos subjacentes a todas estas conclusões inevitáveis, sendo incompreensíveis a todos menos a um punhado de geneticistas informáticos espalhados pelo mundo. Confiamos na imprensa e nos meios de comunicação para reportar e traduzir estas histórias complexas, que são exclusivamente

publicadas em linguagem técnica em revistas académicas que se destinam à leitura exclusiva de outros académicos dos mesmos campos. É assim que a investigação científica é reportada.

Por vezes, os jornalistas saem-se bem e elaboram narrativas que o público consegue compreender e deliciar-se sem se desviar das implicações dos dados reais. Todavia, as famílias e a história são para nós tão importantes que somos amiúde enfeitiçados pela promessa de eminência histórica. Os jornalistas podem também ser engodados para patranhas cujas evidências são vagas, simplesmente porque a narrativa parece aliciante. Quando contemplamos o passado e a nossa presumível linhagem genética para compreendermos e explicarmos os nossos próprios comportamentos hoje em dia, não é melhor do que a astrologia. Os genes dos seus antepassados têm muito pouca influência sobre si. A menos que tenha uma doença em particular que tenha sido transmitida pela árvore genealógica, o interminável embaralhamento dos genes, a diluição ao longo das gerações, e a altamente variável e imensamente complexa influência que os genes exercem sobre o seu comportamento real significam que os seus antepassados têm pouco domínio sobre si.

Não obstante, com o advento do sequenciamento genético a preços acessíveis, é possível revelar uma profunda história interna de toda a gente. Nós carregamos os traços dos nossos antepassados nas nossas células e, atualmente, pelo preço de um exemplar em segunda mão do *Burke's Peerage*, é possível desemaranhar o nosso passado. Apareceram várias empresas que disponibilizam este serviço, e eu próprio mandei analisar o meu genoma em duas delas, a BritainsDNA (*sic*) e a 23andMe. Os *kits* são bastante semelhantes: são fornecidos num embrulho de alta qualidade do tamanho de um livro, no interior do qual se encontra um tubo de ensaio de plástico, rolhado, com um líquido selado. É necessário fazer jejum durante uma hora, o que permite que a nossa boca não tenha ADN do alimento ingerido, e depois é preciso produzir uma boa quantidade de saliva. A saliva será inserida no tubo de ensaio e a tampa será fechada, o que perfura o selo e liberta o líquido conservante para o seu cuspo. Em toda essa saliva,

existem células que escorreram do interior das suas bochechas e gengivas e, dentro delas, encontra-se o seu genoma. A mistura preserva o ADN durante a viagem pelo correio até ao laboratório. Aí, o seu ADN será extraído, limpo, purificado, procedendo-se à ampliação e à leitura de milhares de segmentos rigorosos do mesmo. Não se trata de uma análise de todo o genoma, como o Projeto do Genoma Humano estabeleceu em 2001, mas antes de uma seleção de algumas sequências que variam entre indivíduos — as que já foram determinadas como sendo de interesse para a ciência e para o cliente pagante.

Após a realização da amostragem e da criação de um ficheiro digital com a sua leitura genética rigorosa em todos estes locais interessantes de polimorfismos de nucleotídeo único (SNP) do seu genoma, os dados são inseridos na base de dados com os locais interessantes de todas as outras pessoas, sendo comparado com todos os outros clientes pagantes. A genética é uma ciência de probabilidades, pelo que a presença de um T em vez de um G num local específico pode indicar que é provável que tenha determinada condição e não outra. Alguns destes SNP são informativos em termos de linhagem, alguns para características físicas, como a cor do cabelo ou dos olhos, ou a previsão da sua resposta ao álcool ou à cafeína, aversão aos coentros, capacidade para cheirar aspargos na urina, probabilidade de calvície, tolerância à lactose e, claro, o importantíssimo nível de humidade do cerume. Alguns estão associados ao risco de desenvolvimento de doenças tais como Alzheimer, tipos agressivos de cancro da mama ou tipo de enfisema em particular.

Nunca será demais frisar que se trata de cálculos de probabilidades, não de destino. Ter o Lionel Messi na sua equipa de futebol não é garantia de vitória na final do Campeonato do Mundo, tal como a Argentina descobriu em 2014, não obstante ele ter sido considerado o melhor jogador do ano. As predições genéticas baseiam-se na frequência destas doenças numa população global e a sequência genética muito particular que ocorre nesses doentes com essas doenças. Assim, por exemplo, o facto de a minha sequência ter sido devolvida sem um SNP associado à doença de Parkinson, não

significa que eu não terei doença de Parkinson. Significa que tenho probabilidades médias de ter doença de Parkinson com esta variação do gene em particular. Por outro lado, segundo a 23andMe, tenho um genótipo que é de maior risco do que a maioria das pessoas de vir a desenvolver doença de Alzheimer. Isso não quer dizer que eu venha a ter doença de Alzheimer, mas que as probabilidades de isso acontecer são ligeiramente maiores do que na maioria das pessoas. Do mesmo modo, se não tiver esse genótipo, não estará imune à doença de Alzheimer. Conhecer o meu risco pessoal não me incomoda nem desencadeou qualquer alteração no meu comportamento.

No que concerne às características físicas, são bastante interessantes, de um modo imediatamente olvidável. A minha leitura da 23andMe afirma com confiança que os meus olhos são «provavelmente castanhos» graças à presença de um A numa versão de um gene denominado HERC2, e de G no outro. Um A e um A aumentariam as probabilidades de ter olhos castanhos, e dois G aumentariam seriamente as hipóteses de ser um homem de olhos azuis ou verdes. Efetivamente, tenho os olhos castanhos, uma coisa que já percebera há alguns anos, recorrendo a uma tecnologia menos aliciante chamada espelho. Não obstante, é bom ter a confirmação a um nível biológico molecular. Porém, o facto de estas características serem expressas nestes termos revela uma boa compreensão da natureza não determinista da genética e, sarcasmo à parte, é uma boa ciência. Estas leituras não são necessariamente preditivas: revelam eficazmente que a maioria das pessoas com esta sequência genética em particular tem olhos castanhos, o que nos permitirá prever que o leitor também terá. Foi interessante constatar que a 23andMe reportou que eu não tenho uma versão do gene MC1R que está associado ao cabelo ruivo, ao contrário da empresa BritainsDNA. Isto quer apenas dizer que existem vários alelos — grafias alternativas — deste gene que conferem cabelos ruivos ao portador (para quem tem duas cópias; eu não tenho), e que as duas empresas procuraram diferentes traços.

No que diz respeito à linhagem, os resultados exigem ainda mais atenção. A primeira coisa que vale a pena mencionar é que não sei exatamente o que significa «linhagem». Trata-se

de uma palavra imprecisa e, apesar de uma definição óbvia e sensível poder ser «as pessoas de quem descendemos», já verificámos que isso, isoladamente, não é muito útil para trepar a nossa árvore. Depende absolutamente do período de tempo sujeito à amostragem. Muitas pessoas pensam em linhagem em termos de etnia ou geografia. O meu pai nasceu em Scarborough e a minha mãe e os pais dela em Georgetown, Guiana. Por conseguinte, a minha linhagem, remontando uma geração, é do Nordeste de Inglaterra e da Guiana. Contudo, os avós da minha mãe nasceram na Índia. A cada geração que recuamos, aumenta o número de antepassados, tal como a distribuição das respetivas origens. Quando se desdobra sobre si mesmo, digamos, há 500 anos, os meus antepassados eram oriundos de toda Europa e, presumivelmente, de todo o subcontinente, e não só. Há 2000 anos, eram de todo o mundo.

Na realidade, existem apenas duas afirmações inequívocas que podemos fazer em relação às nossas origens no passado longínquo.

A primeira é que há 100.000 anos éramos todos africanos. Tanto quanto se sabe, nessa época não existiam *Homo sapiens* em lugar algum na Terra a não ser em África. Porém, depois do êxodo da terra natal, torna-se mais difícil rotular as pessoas nestes termos com tanta certeza.

A segunda refere-se aos neandertais. A 23andMe atribuiu 2,7 por cento do meu genoma a uma origem neandertal, exatamente igual à média da maioria dos europeus (ainda que superior às previsões da ciência académica publicada). Posso afirmar com alguma confiança que esse ADN não entrou para o meu genoma há menos de 30.000 anos, porque estamos convictos de que os neandertais já estavam extintos então, e esta introgressão do respetivo ADN nos nossos genomas já deveria ter acabado. Tanto quanto se sabe, os neandertais nunca chegaram a África (apesar de alguns dos seus genes terem chegado, apanhando boleia nos eurasiáticos que voltaram a casa). É possível prever, com algum grau de rigor, quando um SNP em particular ou aglomerados de SNP são originados, mas existem milhões, e emergem para os nossos genomas em momentos diferentes na história. É praticamente impossível descobrir onde emergem em termos geográficos,

devido ao constante fluxo e movimento de pessoas por todo o mundo. Não é a primeira vez que a aplicação generalizada no mundo real da palavra «linhagem» não se coaduna com a precisão que a ciência lhe exige.

Convém não esquecer que os testes de linhagem através do ADN disponíveis no mercado não revelam necessariamente as origens geográficas no passado. Revelam-nos com quem partilhamos linhagem atualmente. Eu tenho umas secções de ADN que a 23andMe demonstrou serem mais comuns atualmente na Escandinávia. Há mil anos, os Vikings foram originários da Escandinávia. Sou descendente dos Vikings? Sim! Mas não por causa desta análise. Antes porque todas as pessoas da Europa têm ascendência viking. De facto, as proporções variam de pessoa para pessoa e estas diferenças estão correlacionadas com a geografia. É nestas subtilezas que a linhagem genética é uma ciência sólida e útil. É possível constatar as lentas migrações dos povos e lobrigar os espectros de invasões e, do mesmo modo, a sua ausência, tal como foi demonstrado pelo formidável estudo *People of the British Isles* (página 95). Porém, em termos genéricos, a mistura ao longo de 1000 ou 10.000 anos revelará muito pouco sobre o leitor.

A BritainsDNA é uma empresa que gera muita cobertura mediática graças às reivindicações associadas à venda dos seus *kits* de linhagem genética. Nos últimos anos, a imprensa do Reino Unido publicou várias notícias notórias que alegam revelar histórias empolgantes e empolgantemente específicas reveladas pela análise ao ADN. Em 2014, afirmavam sem certezas que as pessoas de cabelo ruivo estavam votadas à extinção devido aos efeitos das alterações climáticas (teoria deitada por terra na página 89). Foi esta empresa que forneceu os dados para a primeira página sensacionalista no *The Times* alegando que o herdeiro aparente príncipe Guilherme tinha ADN indiano, que seria um dia o primeiro do seu tipo a ser encontrado no extrato mais elevado da monarquia inglesa.[34]

Em 2012, o *Today*, aquele que é o principal programa noticioso matinal da BBC Radio 4, transmitiu uma entrevista ao presidente do conselho de administração da BritainsDNA, Alistair Moffat, na qual este afirmou que os testes haviam revelado descendentes da Rainha de Sabá. A propósito, a

Rainha de Sabá é uma personagem de uma história da Bíblia e não existem provas físicas da sua efetiva existência. Durante muitos séculos, apareceu em muitas histórias diferentes do Médio Oriente. Em I Reis 10 no Velho Testamento, ela chega ao palácio do Rei Salomão com uma caravana de camelos carregados de ouro, especiarias e outras quinquilharias, mas não se sabe exatamente de onde terá partido; presumivelmente de Sabá, que é um lugar que terá existido naquele que é atualmente o Iémen. Pode afirmar-se com certeza a sua existência? Na verdade, não. Se existiu, pode afirmar-se que toda a gente descende dela? Gostaria de poder dar uma resposta mais académica, mas um franzir do sobrolho e um encolher de ombros é o melhor que consigo.

É também frequente as celebridades serem puxadas para esta teia. Em 2013, o comediante britânico Eddie Izzard participou numa divertida série documental da BBC1 na qual percorria o mundo utilizando fragmentos do seu genoma como guia enquanto alegadamente traçava a sua linhagem. Durante a sua viagem, conhecemos muitas pessoas interessantes, as quais mapeavam a viagem do ser humano desde África até ao Eddie, com recurso a algumas meias verdades genéticas como mapa. A conclusão final, filmada na Dinamarca, foi de que ele tinha linhagem viking, devido à presença de uma sequência de ADN em particular no seu genoma mitocondrial, que herdou exclusivamente da linhagem materna. Entre um manancial de alegações questionáveis, durante o programa, foi-nos dito pela voz de Jim Wilson — geneticista académico e cofundador da BritainsDNA — que este tipo de ADN em particular tem 2000 anos, o que não deixa de ser surpreendente, uma vez que, há 2000 anos, os Vikings não existiam. Nunca é demais afirmar que não existe um teste para ADN viking, mas posso asseverar que, se é branco, tem ascendência viking.

Em abril de 2012, o ator Tom Conti apareceu nos noticiários como tendo uma descendência genética de prestígio. O *Daily Telegraph* noticiou que

> «os antepassados [de Conti] se estabeleceram em Itália em meados do século x antes de um deles, Giovanni

> Buonaparte, se estabelecer na Córsega e fundar o ramo familiar que produziu Napoleão…
>
> Ele [Conti] é evidentemente um familiar próximo de Napoleão. Apenas o ADN poderia contar essa história.»

O ADN em causa é um tipo do cromossoma Y, pelo que apenas é transmitido pela linhagem masculina, designado E-M34. É comum na Etiópia, no Próximo Oriente e na Europa. Em 2011, um estudo francês arrancou três pelos de barba de uma coleção comprovada de artigos pertencentes a Napoleão, tendo extraído ADN das células ligadas à base desses pelos. De facto, o tipo de cromossoma Y é o E-M34. Estão relacionados no mesmo sentido em que milhões de outros homens com este tipo de sequência Y estão, tendo sido originados há mil anos. Além disso, tal como no caso dos descendentes de Carlos Magno, é arrebatador ver indivíduos reputados em árvores genealógicas documentadas que remontam à Idade Média. Sabe-se, porém, através da matemática e da genética, que os nossos antepassados também se estabeleceram em Itália no século x, independentemente de sermos Tom Conti, Eddie Izzard, o Presidente Obama, Richard Dawkins, Taylor Swift, Adolf Hitler, o Papa Francisco, a Rainha Isabel II, Madonna, Maradonna, Rabbi Jonathan Sachs, os quatro elementos dos ABBA, o meu homem do talho ou Charles Darwin.

E assim continuou. A BritainsDNA (que também atua como ScotlandsDNA e CymruDNA nesses outros domínios britânicos) tem um longo registo de atrair crédulas coberturas da imprensa com alegações históricas, podendo muitas delas ser descritas como especulativas e insustentáveis. A única maneira através da qual poderíamos alguma vez afirmar com certeza quais são as origens genéticas de alguém há mil anos obrigaria a desenterrar os cadáveres de todas as pessoas que viveram há mil anos, e depois compará-los. E a resposta seria: toda a gente.

Quando recebi os meus resultados da BritainsDNA, vi um bonito desenho do meu «tipo» de linhagem conforme definido pela minha sequência de cromossoma Y em particular: «Germânico»! Um sujeito furioso de tronco nu, de barba e com um repugnante rabo de cavalo, e calças de serapilheira,

inclinado para a frente com um escudo e uma espada curta, com um aspeto mesmo muito irritado.

> «O seu marcador S21 YDNA é GERMÂNICO e descende dos povos da Renânia e dos Países Baixos. Chegaram pela primeira vez à Grã-Bretanha através de uma extraordinária e pouco compreendida via apenas disponível aos povos pré-históricos. Muito mais recentemente, chegaram muitas pessoas com o seu marcador no período histórico.
>
> Conforme o Império Romano no Ocidente entrou em convulsão e colapsou no século x, muitos povos germânicos migraram, tendo alguns atravessado os Alpes para Itália e outros seguido de barco pelo mar do Norte para a Grã-Bretanha. No glacial inverno de 405/406 d.C, o Reno congelou e os Vândalos, os Suabianos e os Alanos deslizaram pelo gelo, romperam as frágeis fronteiras de Roma e saquearam a província romana da Gália. Talvez cerca de 70.000 guerreiros atravessaram o rio. Os seus primos genéticos fizeram parte deste período conturbado da história europeia, aquilo a que os historiadores germânicos chamam *Die Volkerwanderung*, a Transmigração dos Povos.»

Alanos a deslizar!

Com a breca, isto é muito interessante, pese embora o facto de ser uma tristeza os meus antepassados terem o mau gosto de usarem calças de serapilheira. «Germânico» é a categoria utilizada pela BritainsDNA, não a utilizada pela história ou a ciência. É muito gráfico e bastante sedutor, para quem não for muito exigente. Mas também é desprovido de sentido. O cromossoma Y constitui menos de dois por cento do meu ADN total. O meu haplótipo significa que descendo de um grupo de pessoas do Norte da Europa nos últimos dois milénios? É possível. O atual mapa da distribuição deste tipo de ADN em particular nos meus resultados da BritainsDNA revela uma maior densidade nas pessoas dos Países Baixos, alegadamente antes de 1500 da Era Comum (porém, não percebo como podem saber isso: é possível, mas como se trata de uma empresa com fins lucrativos, os seus dados não estão

disponíveis ao público, nem os seus métodos). Esse tipo de cromossoma Y também está presente hoje em dia de Svalbard a Gibraltar e a Vladivostok.

O Y constitui uma minúscula percentagem do ADN total que possuo e, na verdade, menos do que a quantidade de ADN que eu e a maioria dos europeus herdámos dos neandertais, pelo menos segundo a empresa de testes de ADN rival, a 23andMe. É um absurdo rotular o meu «tipo ancestral» como este guerreiro germânico a deslizar pelo Reno congelado com umas calças fora de moda. Com base nas simples percentagens do meu genoma, sou mais neandertal do que esta personagem barbuda.

Outra minúscula parcela provém da linhagem da minha mãe, o genoma mitocondrial, que não constava da base de dados da BritainsDNA no momento em que o meu teste foi realizado, visto que este tipo de empresas geralmente junta dados consoante junta clientes. A 23andMe reporta que é mais comum na Índia — mais uma vez, não é de espantar, uma vez que a minha mãe é indiana. O genoma mitocondrial acolhe apenas 37 genes e o cromossoma Y, 458. Os humanos têm cerca de 20.000 genes e, à exceção dos 495 que são exclusivos das linhagens paternas e maternas, os restantes encontram-se nos autossomas — os 22 pares de cromossomas herdados por ambos os progenitores. A origem desses são todas as pessoas de quem descendemos, misturados, remisturados e baralhados uma e outra vez sempre que um espermatozoide ou um óvulo foram produzidos num dos nossos milhões de antepassados.

Algumas empresas oferecem serviços que informam sobre a localização supostamente precisa da aldeia da sua linhagem genética há mil anos. Também neste caso se trata de uma alegação de estranhar, já que, há mil anos, nós teríamos milhões de antepassados, e não é preciso ser-se um historiador dos primórdios da Idade Média para se ter a certeza de que não seriam todos oriundos da mesma aldeia. Tal como demonstrado pela obra de Chang, Ralph e Coop, e muitos outros, as ramificações da linhagem que emanam de nós tornam-se inescrutavelmente enredadas quanto mais recuamos no tempo, até todas chegarem a todas as pessoas há mil anos. A genealogia é deduzida, e muito do ADN de todos esses

antepassados não está presente, pelo que uma única localização geográfica não faz sentido. O cálculo prevê uma localização aproximada com base nos locais com que partilha algumas porções de ADN na atualidade, e as primeiras versões precisavam sem dúvida de melhoramentos: localizava a «origem genética» de uma caçadora genealógica pagante, uma tal de Julie Matthews de Maryland, nos EUA, nas águas do estuário de Humber.

A nossa ânsia por estas histórias impele as empresas que as vendem. O seu povo eram guerreiros germânicos nómadas! Você descende da Rainha de Sabá! O seu ADN foi criado numa aldeia da Idade Média! Você é parente do Napoleão!

Limitam-se a contar uma história: em grande medida insustentável, possivelmente verdadeira, ou genericamente rigorosa para milhões, e subscrita por dados de ADN inaceitáveis. O efeito Forer é um fenómeno psicológico mediante o qual as pessoas concluem que alegações vagamente verdadeiras são rigorosas para o seu caso em particular, quando na realidade são verdadeiras para muitas pessoas. Em 1948, o psicólogo Bertram Forer deu aos seus alunos um teste de personalidade, tendo fornecido a cada um uma vinheta personalizada das respetivas personalidades. De seguida, pediu-lhes que classificassem as respetivas análises personalizadas, o que eles fizeram com pontuações elevadas — uma média de 4,26 em 5. Simplesmente, as análises não eram personalizadas. Todos os esboços de personalidade eram idênticos, constituídos por treze afirmações inexpressivas que descreviam vagamente traços de personalidade comuns ou desejáveis:

> «Às vezes é extrovertido, afável, sociável, embora também possa ser introvertido, circunspecto, reservado.»

É assim que funciona a astrologia — adivinhação baseada na banalidade, da qual nós somos cúmplices. Agarramo-nos às coisas que são apelativas e, de bom grado, ignoramos o resto. Trata-se do sentimentalismo mais básico. Como é estranho que os nossos antepassados nunca sejam identificados como imbecis, ou vendedores de sapatos, ou descascadores de nabos. São sempre temidos guerreiros, ou caçadores de veados, ou

sarracenos. Segundo a enaltecida asserção de Mark Thomas da UCL, o negócio da linhagem que utiliza o nosso ADN é em grande parte «astrologia genética». Toda a gente aprecia uma boa história e todos ansiamos saber mais sobre os nossos antepassados. Isso é tudo muito bonito, desde que o reconheçamos por aquilo que é.

Qual o significado de tudo isto? A verdade é que todos somos um pouco de tudo e somos oriundos de todos os sítios. Mesmo que viva nos lugares mais remotos das Hébridas, ou no extremo do mar Egeu, partilhamos um antepassado há apenas algumas centenas de anos. Há mil anos, nós, europeus, partilhámos toda a nossa genealogia. Triplique-se esse tempo e partilhamos toda a nossa genealogia com toda a gente da Terra. Nós somos todos primos em algum grau. Considero este dado agradável, uma luz amena a ser partilhada por toda a humanidade. O nosso ADN serpenteia por todos nós.

A genealogia é uma coisa confusa e complicada. A genética é confusa e matemática, mas poderosa se aplicada da maneira certa. As pessoas estão excitadas. As vidas são complexas. Existe uma história secreta oculta nos mosaicos dos nossos genomas, mas *caveat emptor*. Não existe qualquer teste científico que nos diga onde o ADN que acabaríamos por herdar se localizou com rigor no passado. A história humana está repleta de movimentações fluidas de povos, e as tribos, os países, as culturas e os impérios nunca são permanentes. Durante um trecho de tempo suficientemente longo, nenhuma destas descrições de povos históricos é constante e, há apenas mil anos, o seu ADN começou a serpentear de milhões de todas as culturas, tribos e países. Se quiser gastar o seu dinheiro num indivíduo de bata branca a dizer-lhe que é oriundo de uma tribo de guerreiros germânicos nómadas de tronco nu, ou que descende dos Vikings, sarracenos, Saxões, ou de Drogo de Metz, ou mesmo do Grande Imperador Carlos Magno, faça favor. Eu, ou centenas de geneticistas de todo o mundo, encolherei os ombros e fá-lo-ei de borla: você descende mesmo dessas pessoas. E nem sequer tem de cuspir para um tubo — vossa majestade.

ii: Ricardo III, Ato VI

CENA III. Campo de Bosworth.

… Ricardo iii: … cada conto me condena como ruim vilão…

CENA V. Noutra parte do campo.

Alarmes. Entram REI RICARDO III e RICHMOND; lutam. REI RICARDO III é morto, soa então à retirada. Reentra RICHMOND, DERBY com a coroa, e outros nobres e soldados.

Richmond: Deus e vossas armas sejam louvados, amigos vitoriosos.
É o nosso dia. É morto o sanguinoso cão.

A história de Shakespeare não termina aqui. Richmond glorifica a sua vitória final e inevitável no Campo de Bosworth, desposa Isabel, e a Guerra das Rosas acaba. «A Inglaterra muito há que é sandia e se tem a si própria maltratado», diz Richmond, que seria em breve coroado Henrique VII, e a «rosa branca e a vermelha» eram unidas, a cisão entre as Casas de Lancaster e de York sanada em recombinação genética através de procriação. Assim termina o Ato V de *Ricardo III*, e o seu reino de terror assassino.

Saem.

Tal como o assassino de qualquer filme de terror, teve mais uma entrada dramática, a derradeira mão a sair da sepultura antes de passarem o genérico. Seria preciso esperar mais cinco séculos para ver este Ato vi de *Ricardo III* desenrolar-se.

Este é o Ricardo de Shakespeare, é claro, um rei que é um estafermo. É reconhecido culturalmente como o pior dos vilões shakespearianos, retorcido em termos morais e cobarde, sendo a sua morte antecipada ao longo da peça, e liquidado sem cerimónias pelo ascendente Richmond, notoriamente sem a opção de subir à tribuna para fazer um discurso de despedida. É frequente pensarmos nele como uma pintura icónica, o retrato com moldura em arco da Society of Antiquaries of London. Nesse retrato, surge com a pele pálida e o cabelo a chegar-lhe aos ombros, uma expressão severa, a mexer no anel. Retratá-lo-á com rigor? Esse quadro remonta

ao século xvi e é o mais antigo conhecido, após a sua morte pelo menos um quarto de século antes, por isso é difícil saber. Mais amiúde, pensamos nele na pele de Laurence Olivier, de lábios finos, corcovado e com um braço estropiado, bombástico e com um sorriso de desdém:

«Eis o inverno do nosso descontentamento…»

O que sabemos sobre o verdadeiro filho de York? Ricardo nasceu em outubro de 1452, décimo segundo filho de Cecily Neville e Richard Plantagenet, duque e duquesa de York. Vivia-se um clima de conturbação política que acompanharia toda a sua vida, dando lugar ao reino dos Tudor com a sua morte. Eduardo IV tivera duas tentativas para chegar à coroa, a primeira entre 1461 e 1470, e depois novamente entre 1471 e 1483 após o fugaz regresso de um debilitado Henrique VI. Eduardo IV caiu morto[35] a 9 de abril, deixando a coroa ao seu filho de 12 anos, Eduardo V, que nunca foi coroado. Ricardo, irmão de Eduardo IV, tio do V, foi nomeado seu tutor enquanto fosse menor de idade.

No entanto, Ricardo tem outros planos. Escolta o sobrinho à Torre de Londres, onde se lhes juntará o outro sobrinho, Ricardo de Shrewsbury, com a promessa da coroação do irmão. Enquanto lá estão, Ricardo decreta a nulidade do casamento dos pais, alegando bases contratuais (isto era comum naqueles tempos de conflitos reais). A 22 de junho de 1483, os dois príncipes foram declarados bastardos, impedindo que Eduardo V pudesse ser elegível para governar o que quer fosse. Ricardo foi coroado Rei de Inglaterra catorze dias mais tarde. Os dois rapazes, para sempre romantizados como os Príncipes da Torre, nunca mais foram vistos após esse verão, tal como os seus restos nunca foram exumados. Não se sabe se Ricardo ordenou ou não a sua execução e ainda hoje reina a dúvida entre os historiadores.

O seu reinado não foi longo nem estável. Em 1483 seguiu-se uma rebelião em York, e Henrique Tudor, então no exílio, foi proposto como legítimo monarca. Conflitos e batalhas caracterizaram os dois anos antes de se encontrarem no Campo de Bosworth, onde os homens de Henrique, apesar de em menor número, cercaram Ricardo e o derrotaram.

«E assim cubro a minha infâmia manifesta

Com estranhos farrapos das Sagradas Escrituras

E semelho a um santo, quando faço de diabo o mais que posso».

Estávamos em 2 de agosto de 1485 e Ricardo tinha 32 anos. O seu corpo foi desnudado e exibido, o cadáver atirado para cima da garupa de um cavalo para todos verem e apupar, um rei humilhado e derrotado. Consta que a sua morte foi brutal: segundo o cronista francês Jean Molinet, enquanto o cavalo de Ricardo era atirado ao chão, este sofreu um golpe na nuca — sem capacete, possivelmente para mobilizar as tropas, para lhes mostrar quem comandava — desferido com uma alabarda, uma arma composta por uma haste comprida, terminada em ferro largo e pontiagudo e atravessada por outro ferro em forma de meia-lua. Talvez a imobilização da sua montada tenha estado na origem da lenda shakespeariana da sua súplica «o meu reino por um cavalo» para assim escapar ao bulício da batalha. O golpe da alabarda, ou outros choques na cabeça, foram fatais, e Ricardo III tornou-se instantaneamente o último de uma saga de 300 anos de governantes Plantagenetas, e o último monarca inglês a morrer em batalha. Depois disso, Inglaterra ficou diferente; Henrique VII reinou até 1509, dando lugar ao VIII, e depois aos descendentes deste, Eduardo, depois Maria, e depois a primeira Isabel.

Depois de ser exposto aos olhos de todos, o cadáver de Ricardo foi levado para o cemitério de Greyfriars em Leicester e sepultado. Não são conhecidos muitos pormenores, mas presume-se que tenha sido um funeral rápido, sem grande alarido. Uma década mais tarde, Henrique VII pagou uma espécie de lápide, uma pedra de alabastro no valor de 50 libras para o seu antecessor caído. Contudo, o Henrique seguinte rebelou-se contra o Vaticano e cortou laços com a Santa Sé. A partir de 1536, dissolveu mosteiros, processo que chegaria a Leicester dois anos mais tarde. E assim foi o fim de Greyfriars. A penúltima morada de Ricardo foi apagada da memória e do registo, o mosteiro comprado, demolido e a pedra vendida.

Desde então que se procura Ricardo sob alguma forma. *Richard Tertius,* de Thomas Legge, é muito provavelmente a

primeira peça histórica inglesa em 1580, embora a propaganda Tudor de Thomas More e outros e, especialmente, as *Crónicas* de Holinshed tenham estabelecido mitos sobre o monarca muito antes disso. Em 1602, Ben Jonson escreveu *Richard Crookback*, ainda que nunca tenha sido editado. Como é óbvio, a versão de 1594 de Shakespeare sobrepõe-se a todas. Gigantes da representação tentaram representá-lo em toda a sua perigosidade retorcida, desde Alec Guinness a Kenneth Branagh, e mesmo John Wilkes Booth, o ator que mais tarde assassinaria Abraham Lincoln, que era um notório apreciador de Shakespeare e da peça; e no ecrã, Olivier em 1955, Ian McKellen e Al Pacino e mais recentemente Benedict Cumberbatch na BBC.

Porém, a maior entrada de Ricardo ocorreu em setembro de 2012.[36] A localização do mosteiro dissolvido era bem conhecida pelos historiadores locais, e as cercanias continuam a ser conhecidas por Greyfriars. Leicester abunda em ricardianos. Desde 1924 que a Richard III Society procura reavaliar o seu reinado, que é caracterizado sobretudo pelo ignóbil de Shakespeare. Em agosto de 2012, uma equipa da Universidade de Leicester, com ricardianos e geneticistas a reboque, anunciou que andavam à procura da sepultura. Os registos documentais dos dois anos que antecederam o seu regresso foram inconclusivos e, do mesmo modo, radares que ressaltam nas estruturas subterrâneas apenas revelaram tubos e outros sistemas de rede pública. Mas de todos os vários métodos que visam a identificação de uma sepultura medieval, a melhor hipótese era que debaixo do parque de estacionamento dos serviços sociais existiriam antigas estruturas medievais do mosteiro, e que estas seriam um bom local para escavar à procura do rei. Assim, no dia 25 de agosto, escavaram.

O sucesso foi surpreendentemente imediato. Quem já esteve numa escavação arqueológica saberá que estas são constituídas por dias e semanas a peneirar lama e poeira, escavando a terra à colherada para descobrir resquícios em decomposição de pessoas há muito mortas ou de vidas passadas, que podem ser facilmente ignorados ou para sempre apagados por uma pá

vigorosa. No primeiro dia encontraram um par de pernas, sem os pés.

As pernas foram cobertas enquanto se escavaram valas durante os dias seguintes, tendo-se descoberto estruturas pertencentes ao mosteiro. De acordo com a regulamentação do Reino Unido, o Ministério da Justiça deu autorização à exumação, e o esqueleto foi totalmente desenterrado e removido a 6 de setembro. Não existiam vestígios de um féretro, nem mesmo de uma mortalha, e a cabeça estava virada para cima, numa posição desconfortável, revelador de que a sepultura era demasiado pequena, ou seja, inconsistente com umas exéquias fúnebres formais. De quem quer que se tratasse, o corpo fora enfiado num buraco no chão. As mãos estavam juntas ao lado da anca direita, o que poderia indicar que tinham sido amarradas, apesar de não se terem encontrado sinais que confirmassem essa suspeita. A coluna vertebral era manifestamente curvada, não em resultado da postura desleixada do enterro, tratando-se antes de uma corcunda patológica.

> «Pecado, morte e inferno deixaram nele seus sinais, e todos os seus servos lhe obedecem».

Cientistas, não servos, velaram-no na morte pela segunda vez. E assim teve início a segunda fase da identificação. A morfologia óssea sugeriu tratar-se de um homem, provavelmente com 1,72 m de altura, com base no comprimento do fémur (o osso da coxa). O sexo é algo que o ADN confirmaria com certeza absoluta. Uma vez que o ADN antigo não preserva distintamente os cromossomas do sexo, resta-nos rebuscar o ADN e extrair fragmentos que existem apenas nesses dois cromossomas. A presença de ADN encontrado apenas no Y confirmou que os ossos pertenciam a um homem.

A coluna recurvada é reveladora de escoliose clássica. As colunas vertebrais normais têm uma curvatura suave, formando um S não muito pronunciado, mas apenas quando vistas de lado. Se vistas de frente ou de trás, devem ser totalmente verticais. A escoliose é uma condição que é herdada ou adquirida durante a vida, quando a coluna forma

uma curvatura para a esquerda ou para a direita, formando um C ou, em casos extremos, um S pronunciado. O efeito pode obrigar o enfermo a ter um ombro mais elevado do que o outro — não propriamente uma corcunda, mas de certeza uma curvatura.

O crânio, bem, estava uma desgraça. Ocupava na sepultura uma posição desconfortável, mas estava completo, pelo menos à primeira vista, quando visto de frente. Todavia, o desconforto do enterro foi inconsequente; visto de trás, tratava-se de um homem cujos ferimentos na cabeça se revelavam brutais e fatais. Apalpe a sua cabeça com a mão direita no ponto imediatamente acima do local onde o pescoço se junta ao crânio. Essa secção do crânio designa-se occipital e cobre a protuberância na parte posterior da cabeça, como se estivesse a pousar a mão sobre um afloramento ósseo. O crânio de Greyfriars tinha um buraco entalhado no canto inferior direito do occipital, com uma largura suficiente para lá se encaixar uma tangerina. Uma lesão com aquelas características poderia ter sido provocada pela lâmina de uma alabarda, ou por uma espada, tendo deixado à vista e dilacerado uma boa porção do cérebro, provocando uma morte imediata. Imagine a força do golpe que provocaria tal ferimento.

Do lado oposto, praticamente na mesma direção, encontrava-se um buraco recortado, provocado por arma afiada, possivelmente uma espada ou a ponta pontiaguda de uma alabarda. O objeto fora arremessado no sentido ascendente com tanta força que penetrara todo o cérebro, deixando uma marca no interior da caixa craniana. Também esse ferimento teria causado morte imediata e, de facto, nenhum destes buracos apresenta evidências do processo de tratamento de feridas. Não é possível determinar se aconteceram imediatamente antes da morte, ou logo depois desta, *perimortem* é a palavra. Porém, ambas seriam fatais, e nenhuma é consistente com o uso de um capacete. Este homem morreu sem capacete.

Leicester tem uma história enraizada de genética. Em 1984, Sir Alec Jeffreys inventou as técnicas conhecidas como impressões digitais de ADN, as quais, desde então, são

utilizadas para identificar criminosos. No caso de Ricardo, a genética ficou a cargo de uma cientista cujo nome é apropriadamente real, Turi King. Nos casos de tentativa de identificação de um indivíduo conhecido, coloca-se a questão: «Esta pessoa é quem pensamos ser?» As árvores genealógicas nobres são as mais bem documentadas, pelo que é correto e apropriado confiar nos dois pilares, escassos em termos genéticos, da ascendência — o cromossoma Y e o mitocondrial. A comparação de ADN Y com árvores genealógicas é frequentemente um trabalho de investigação menos árduo, visto que é transmitido apenas através dos indivíduos do sexo masculino, sendo na maioria apelidos.

As árvores genealógicas das casas de York e Lancaster são bem definidas, e o *Projeto Ricardo* conseguiu encontrar homens descendentes de Ricardo ao longo da linha masculina. Começa com Eduardo III, o pentavô de Ricardo, que governou Inglaterra durante cinquenta anos no século xiv, incluindo durante a dizimação da peste negra. O seu cromossoma Y foi transmitido para Ricardo, onde permaneceu, tendo também seguido caminho através de Henrique, 3.º duque de Somerset, até Henrique Somerset, 5.º duque de Beaufort no século xviii. Desde aí, encontraram cinco homens vivos que, apesar de não quererem ser identificados, concordaram em cuspir para um tubo para análise dos respetivos cromossomas Y. O problema era que, se o esqueleto de Greyfriars pertencia a Ricardo III, não havia concordância entre as genéticas e as árvores genealógicas. Os cinco descendentes não tinham a mesma versão do Y que o esqueleto. Os homens são reconhecidamente pouco fiáveis em termos de sexo, pois o nosso contributo para a conceção acaba num abrir e fechar de olhos, sendo bastante real a possibilidade de paternidade falsa. Os cálculos variam relativamente ao número de presumíveis pais que não estavam presentes nesse abrir e fechar de olhos, mas no caso da identificação de Ricardo, Turi King baseou-se num número de cerca de dois por cento — em cada cem pessoas, duas não foram concebidas pelo pai. Dezanove gerações separam Eduardo III de Henrique Somerset, o que significa que a possibilidade de falsa paternidade é de cerca de um para seis.[37]

Caso encerrado? Não propriamente. As mulheres vêm à baila. A falsa maternidade, por motivos evidentes, é muito menos comum. As mulheres desaparecem mais facilmente na história, principalmente porque, por tradição, os seus nomes caem com o matrimónio. Porém, transmitem o seu mtDNA de uma forma indelével. Assim, a irmã mais velha de Ricardo, Ana de Iorque, tinha o mesmo mtDNA que ele, transmitido da sua mãe, Cecily Neville. Cerca de vinte gerações depois dela, essa mesma mitocôndria chega ao presente. Foram encontrados dois descendentes maternos através de árvores genealógicas: um canadiano chamado Michael Ibsen e uma tal de Wendy Duldig. A mitocôndria consiste numa pequena espiral de ADN com apenas 16.500 bases de extensão. Continua a ser o bastante para a existência de variações que podem chegar a um meio-termo entre duas matrilinearidades diferentes, e assim Turi King e a sua equipa realizaram uma série de comparações entre o mtDNA de Ibsen e Duldig, e os ossos encontrados no parque de estacionamento. Primeiro, procuraram regiões do ADN que se sabe serem hipervariáveis[38] e, para terem a certeza, extraíram ADN antigo duas vezes e comparam-no em dois laboratórios independentes diferentes. As regiões foram idênticas. Sequenciaram os genomas de todo o mtDNA e chegaram à conclusão de que o de Ibsen era idêntico ao dos ossos e que o de Duldig era diferente em apenas uma letra. Continua a ser bastante consistente com o facto de pertencerem à mesma linhagem. Para se dissiparem dúvidas, King calculou as probabilidades de se tratar de uma coincidência, comparando outras porções do mtDNA dos três com uma base de dados de 26.000 outras mitocôndrias, chegando à conclusão de que não existiam cruzamentos. Assim, para que não restassem dúvidas, todos os membros da equipa verificaram o respetivo mtDNA, e todos os homens o seu Y, para o caso de haver uma fonte de contaminação. Nada.

Portanto, era ele. Os homens da sua árvore genealógica não foram muito úteis para fornecer evidências genéticas, mas as mulheres possibilitaram resultados sólidos. O resto do seu genoma, além do mtDNA e do Y, forneceu apenas um pouco mais de detalhe. Ricardo tinha variantes de dois genes que são encontrados com mais frequência em loiros de olhos azuis, mas trata-se de um genótipo que varia com a idade, e os bebés

loiros tornam-se amiúde adultos de cabelo mais escuro. O retrato com moldura em arco é a ilustração mais aproximada da nossa previsão quanto ao cabelo e olhos com base no tipo de ADN de Ricardo.

É importante salientar que o ADN foi fulcral na identificação, mas apenas parte das evidências. Os ossos correspondem às melhores descrições contemporâneas. A escoliose e os ferimentos na cabeça parecem corresponder às descrições dos historiadores, embora não à descrição de Shakespeare; não existe um braço mirrado a baloiçar frouxo do ombro encurvado. Mas o ombro era encurvado. Outras patologias, tais como subtis entalhes nas ancas e na cintura, não são consistentes com uma vítima envergando armadura, o que faz lembrar o alegado desfile do corpo em humilhação. Além de que o crânio relembra brutalmente a realidade da guerra, com um ou dois golpes portentosos que teriam destruído a atividade cerebral enquanto o diabo esfrega um olho. Tudo aponta para que seja Ricardo. Porém, o ADN, associado à documentação de uma genealogia disponível apenas para a realeza, afirma que era ele. Ricardo III é atualmente a pessoa mais antiga a ser inequivocamente identificada em morte.

A falsa identificação de Jack, *o Estripador*

É assim que se faz. Estes tipos de estudos assemelham-se aos casos de pessoas desaparecidas e, no caso de Ricardo III, adequadamente, a fasquia foi alta. Compare-se este grande sucesso real com outra história de detetives relacionada com outra celebridade infame que ocupou os noticiários e as páginas dos jornais de todo o mundo por um breve período em 2014. A 7 de setembro, despertámos com a notícia de que o mistério de Jack, *o Estripador* tinha sido finalmente resolvido. Em 1888, no distrito londrino de Whitechapel, foram encontrados os cadáveres de cinco mulheres entre 31 de agosto e 9 de novembro. Quatro desses cadáveres haviam sido macabramente dissecados e, ao que parecia, num ritual. À época, o acontecimento deixou desorientada uma polícia incompetente e aturdida, que também foi provocada pelo assassino, ou por brincalhões, com pinturas nos locais dos

crimes, e por uma carta, endereçada «Do Inferno», acompanhada por meio rim humano, tendo a outra metade sido comida, segundo a carta.

Estes crimes hediondos geraram toda uma indústria mórbida que, de algum modo, contorna o facto da profunda e perturbadora violência grotesca perpetrada contra cinco mulheres vulneráveis. Atualmente, a ripperologia está em voga, na qual detetives amadores propõem teorias sobre a identidade do Estripador, e tornou-se um grande negócio: se fizer uma pesquisa por «Jack, *o Estripador*», a Amazon apresenta mais de 4000 títulos. Realizam-se conferências internacionais e, em 2015, foi inaugurado o Jack the Ripper Museum em Whitechapel, debaixo de fortes críticas, protestos e algum vandalismo. Mesmo o *designer* do museu o censurou como «uma porcaria obscena e misógina» e, na loja de recordações, é possível comprar todo o género de extravagâncias, incluindo uma cartola do Estrangulador por 45 libras.

Este não foi o primeiro assassino em série, mas coincidiu com o aparecimento dos meios de comunicação de massas, e definiu o tom macabro para a nossa obsessão moderna por assassínios. A sua identidade continua um mistério. Já foram sugeridas dezenas de homens, com dezenas de teorias estapafúrdias a acompanhar. Os suspeitos variam entre o ridículo, como é o caso de Lewis Carroll e membros da família real, e uma lista mais credível de seis homens. Detetives amadores vasculham os relatórios forenses e quaisquer frações de dados que possam revelar uma pista. Alguns deixam-se levar para a terra da pura especulação, ou unem os pontos, esperançados, ou consideram as vidas das vítimas e protagonistas, com a falsa expectativa de que, ao imaginarem as personagens, o respetivo comportamento revele a chave que desvende o mistério.

É estranho e preocupante termo-nos tornado tão obcecados por este assassino em série, tendo romantizado os seus assassínios numa história de terror vitoriana, com a sua paisagem nebulosa do Leste de Londres e mulheres vítimas de um vilão de capa e cartola. Fosse ele quem fosse, esse homem assassinou mulheres, o que não me parece ser uma coisa digna

de celebração. Desta obsessão não resultou uma única teoria capaz de fornecer qualquer tipo de evidência que pudesse constituir uma identificação positiva para satisfação de um historiador, agente da polícia, cientista forense ou juiz. Poderia o ADN ser a peça que falta neste pérfido *puzzle*?

Em setembro de 2014, foi precisamente isso que se reclamou. O *Mail on Sunday* apresentou um turbilhão global de cobertura com um extrato de um novo livro da autoria de um autoproclamado «detetive de trazer por casa» chamado Russell Edwards. O livro tem o título veemente e explícito de *Naming Jack the Ripper: New Crime Scene Evidence, A Stunning Forensic Breakthrough, The Killer Revealed* (em Portugal, a obra foi editada com o título *Desvendando Jack, o Estripador*). Inspirado no lastimável filme de Johnny Depp *A Verdadeira História de Jack, o Estripador*,[39] Edwards adquiriu um xaile num leilão em 2007, encontrado, alega, no local do crime da quarta mulher, Catherine Eddowes. Edwards abordou então Jari Louhelainen, geneticista forense na Liverpool John Moores University, para ver o que ele conseguiria encontrar. Em consequência das evidências de ADN fornecidas por Louhelainen, Edwards afirma que a ciência resolveu o mistério «sem sombra de dúvida». O Estripador era, de facto, um dos suspeitos conhecidos — um tal de Aaron Kosminski. Tratava-se de um judeu de origem russa e polaca que terá chegado a Londres em 1881 e trabalhado como barbeiro em Whitechapel. Em 1891, após os assassínios, o seu comportamento tornara-se tão problemático que fora internado num hospício. Não se lavava e apanhava comida do chão e comia-a, e os seus registos clínicos sugerem que a causa era masturbação compulsiva. Passou o resto da vida em hospícios e morreu cadavérico devido a gangrena aos 53 anos em 1919.

O relatório forense que dá conta da mutilação de Catherine Eddowes é deveras agoniante e não há nada de bom em apreciar tal descrição de violência contra mulheres só por diversão. Eddowes fora prostituta, embora tivesse outras ocupações, tendo trabalhado na colheita de lúpulo no verão que antecedeu a sua morte. Na noite do seu assassínio, estava bastante necessitada, tendo gasto os últimos cêntimos com o seu companheiro e penhorado a suas botas. A 29 de setembro,

fora detida pela polícia depois de ser encontrada desmaiada na rua devido à ingestão de álcool, tendo sido libertada à uma da manhã do dia 30. Três quartos de hora mais tarde, o seu corpo mutilado foi encontrado na Mitre Square, na City de Londres. O Dr. Frederick Brown, médico legista, chegou ao local do crime por volta das duas da manhã e redigiu uma descrição detalhada do cenário, incluindo a extensão das lesões. Não existe uma descrição explícita das suas roupas, excetuando o modo como haviam sido dispostas em relação às muitas incisões no seu corpo.

Não me interessa conhecer a identidade de Jack, *o Estripador*. Interessa-me o modo como a poderemos conhecer. Não há uma maneira simpática de o dizer: a identificação esparramada na primeira página de Russell Edwards é uma fantasia forense do princípio ao fim.

Um memorando da polícia de 1894 propôs Aaron Kosminksi como suspeito no caso de Jack, *o Estripador*, mas existe muita confusão relacionada com ele e outros nomes associados ao caso e com o hospício. Alguns registos aludem a um tal de David Cohen, que pode ter sido um pseudónimo dado pelos agentes que sentiam dificuldades com um nome judaico de origem polaca. O mesmo se aplica a Nathan Kaminsky, que, segundo outros autores, é um alter-ego, ou um suspeito propriamente dito. Para a nossa história, pouco importa, porque Russell Edwards defendeu que o ADN provara que, de facto, fora Kosminski.

Edwards baseia a sua alegação no seguinte: entregou o xaile a Louhelainen, que conseguiu de lá extrair ADN e partes sequenciais do genoma mitocondrial. Com recurso à genealogia, conseguiram identificar descendentes de Eddowes e Kosminski, obtendo correspondências. O ADN de Kosminki foi encontrado no xaile que Catherine Eddowes tinha com ela no momento da sua morte. Segundo as palavras de Edwards no *Mail on Sunday*: «evidências de ADN demonstraram agora sem sombra de dúvida» que foi Kosminski. Caso encerrado.

Nem por sombras. O primeiro problema é que não existem relatos de ter sido encontrado um xaile no local do crime. Este foi adquirido por Edwards num leilão em 2007 e o único

comprovativo da sua proveniência foi uma carta do homem que o vendeu, que alega ter sido adquirido por um sargento da polícia local no ativo. Que se saiba, não esteve no local do crime, nem participou nas investigações. Teria alegadamente pedido aos superiores se poderia levar o xaile para a sua mulher, uma costureira, tendo sido legado na família desde então. O próprio Edwards salienta a improbabilidade desta fábula: «Por incrível que pareça, foi guardado sem nunca ter sido lavado.» No artigo exclusivo a nível mundial, refere explicitamente que «não existiram evidências da sua proveniência».

O problema seguinte é a questão do motivo por que o ADN de Kosminki foi encontrado no xaile. Edwards refere que encontraram vestígios de sémen, sugerindo que ele poderá ter ejaculado em cima dele no local. Também não existem evidências de o Estripador ter feito isso, e muitos assassinos em série não o fazem, ainda que os seus crimes pareçam ter motivação sexual. A ser verdade, considerando que Eddowes trabalhava como prostituta, poderia dar-se o caso de ele ser seu cliente?

Mas nada disso importa, porque a análise ao ADN propriamente dita foi incrível — no sentido de não ser crível. Eles não extraíram qualquer esperma do xaile, mas encontraram evidências de células epiteliais, as que revestem qualquer superfície húmida nos humanos e que, portanto, podem acompanhar os fluidos vitais dos homens. Porém, não foi encontrado qualquer ADN autossómico, apenas mitocondrial. A contaminação é uma ameaça constante em qualquer caso que envolva ADN, quer seja recente, da atualidade, ou pré-histórico. Existem protocolos que têm de ser rigorosamente cumpridos para se evitar e eliminar a aquisição ou identificação de ADN de corpos modernos. O *Mail on Sunday* apresenta uma fotografia de Russell Edwards a segurar num xaile pelas pontas com as mãos despidas. Isto não é bom augúrio. Louhelainen disse-me que compararam o ADN dele e de Edwards, mas consta que os descendentes de Eddowes estiveram na mesma divisão que o xaile numa ocasião, o que representa uma possível oportunidade para o seu ADN se agregar ao material. Nós estamos constantemente

a libertar ADN. O seu ADN está nas páginas deste livro, o meu nas teclas deste teclado e no microfone do meu telemóvel, visto que é transmitido em minúsculas, mas detetáveis, quantidades na respiração.

Esse nem sequer é o principal problema. O caso de Louhelainen e Edwards apoia-se no mtDNA que conseguiram identificar, tal como o de Ricardo III. Os ricardianos sequenciaram o genoma mitocondrial completo, enquanto os ripperologistas se dedicaram a uma variação em particular, uma mutação designada 314.1C, encontrada no ADN extraído do xaile, e compararam-no com uma base de dados de ADN padrão. Louhelainen disse ao jornal *Independent* que «não é muito comum na população mundial, visto que tem uma estimativa de frequência de 0,000003506, ou seja, aproximadamente 1/290.000». Tal formou a base para a alegação de que era improvável que pudesse ter origem noutra fonte além de Kosminski. Mesmo assim, essa raridade pode não bastar. À época, eu entrevistei Louhelainen e perguntei-lhe se ele aceitaria apresentar as evidências num tribunal de justiça se o crime tivesse sido cometido no ano anterior: «Já deve saber a resposta», retorquiu, «isto baseia-se em evidências mitocondriais — não seria conclusivo num tribunal moderno.»

As probabilidades também estavam erradas. Sir Alec Jeffreys, precursor das impressões digitais baseadas no ADN, salientou que a base de dados de mtDNA que utilizavam para comparação tem apenas 34.617 entradas, pelo que «é impossível chegar a uma estimativa tão baixa quanto 1/290.000». Talvez tenha colocado a casa decimal muito à direita, querendo antes dizer 29.000.

Mas esse também não é o problema. Na verdade, a mutação de mtDNA que utilizaram foi mal rotulada. Ao invés de 314.1C, era 315.1C, que mais de 90 por cento das pessoas de descendência europeia têm. Qualquer uma das pessoas que poderiam ter tido contacto com o material o poderia lá ter deixado.

Portanto, as elações a tirar são inequívocas e simples: não acredite em tudo o que lê na imprensa. O ADN é uma pista, não uma bala de prata. É preciso destreza e cuidado para que

essa pista tenha valor. Os casos de Ricardo III e Jack, *o Estripador* ocupam polos opostos do espectro científico em termos de destreza e cuidado. O projeto real foi meticuloso, completo e cuidado, e utilizou vários filamentos de evidências, incluindo datação por radiocarbono, antropologia forense, tendo juntado tudo com rigorosa herança de ADN. A dúvida é o sustentáculo da ciência. Proporciona-nos um pilar seguro a partir do qual se constrói um argumento baseado em dados. Isto foi predeterminado pelas técnicas estatísticas de Turi King que colocaram o nível de dúvida na identificação nos seus restos mortais em milhares contra um. Foram realizadas sob as luzes da ribalta, com uma equipa do Channel 4 omnipresente para registar todos os aspetos da história que se revelava. Este tipo de empresa pode perverter o processo científico e certamente inquieta alguns cientistas. Mas mesmo sob este compreensível interesse dos meios de comunicação, os responsáveis pela escavação revelaram um cuidado apropriado. O corpo encontrado nos primeiros dias era de facto o rei, mas isso só foi confirmado três meses mais tarde. Os resultados foram submetidos aos mais rigorosos e esperados canais de análise de pares para poderem ser incluídos na literatura científica de uma revista de renome, a *Nature Communications*, muitos meses após a pompa inicial da exumação. Nenhum destes processos foi cumprido aquando da análise ao Estripador. Edwards revelou ao *Mail on Sunday*:

> «Possuo o único fragmento de evidência forense de toda a história do caso. Dediquei catorze anos ao caso e resolvi finalmente o mistério da identidade de Jack, *o Estripador*. Apenas os céticos que queiram perpetuar o mito duvidarão. Agora é que foi — desmascarámo-lo.»

Então, chamem-me cético. A proveniência do xaile é extremamente vaga. A entrega do xaile esteve longe de fornecer dados genéticos fiáveis e impedir a contaminação. Então, e a análise aos dados? Bem, não faço ideia, porque nunca foi publicada, mas sabemos que careceu de rigor. Seria Kosminski Jack, *o Estripador*? Quem sabe? Estamos perante um caso de pessoa desaparecida que continua por resolver. O esplendor da ciência de nada adiantará se o resto das evidências não for sólido. E se não publicarmos os resultados

de maneira que os outros possam verificar, simplesmente não temos argumentos. Não é assim que se fazem as coisas.

O enterro de Ricardo III, Parte II

Segundo o estudioso do século xvi Polydore Virgil, da primeira vez, Ricardo foi enterrado sem «solenidade fúnebre». Da segunda vez, o enterro realizou-se com pompa e circunstância. Os procedimentos legais decorreram entre os dias 22 e 27 de março de 2015, e um público curioso fez filas durante horas para olhar boquiaberto para o seu caixão — construído pelo seu descendente Michael Ibsen, e encerrado num bonito sepulcro de pedra de Swaledale, com um profundo crucifixo esculpido. O arcebispo de Canterbury marcou presença. Na antevisão da sua versão de Shakespeare em 2016, Benedict Cumberbatch leu um poema da autoria da poeta laureada e nomeada pela família real Carol Ann Duffy, e pese embora o facto de os altos postos da monarquia não terem estado presentes, a nora da rainha Sofia, condessa de Wessex, esteve, presumivelmente para garantir que ele não regressaria uma terceira vez para reclamar o trono a uma linhagem de Tudors. Esta é uma história fantástica e incomparável. Identificar uma pessoa com séculos de história exige competências de investigação do mais alto calibre. A sua realeza foi fundamental para se conseguir determinar os seus descendentes vivos, pois essas são as pessoas cujas árvores genealógicas são as mais conhecidas. Ao fazer isto, a possível ilegitimidade do reinado de todos os monarcas britânicos ulteriores veio à baila, mas suspeito que esta contestação não abale as fundações do Palácio de Buckingham.

Alguns dos intervenientes do ato da vida de Ricardo no século xxi continuam a debater o seu caráter e as evidências, bem como o seu papel na modelação da Grã-Bretanha moderna. Estes debates não terão provavelmente um vencedor, mas graças ao ADN, pelo menos sabemos agora que é ele. Agora, aquele malvado rei usurpador, aquele estafermo, repousa no seu derradeiro sepulcro, na Catedral de Leicester, e fez a sua última

Saída.

iii: O rei morreu…

Madrid; 1 de novembro de 1700

… Mas não tem sucessor. Carlos II, último membro da dinastia dos Habsburgos a governar Espanha, morreu cinco dias antes de completar 39 anos. Apesar de se ter casado duas vezes, não deixou filhos nem herdeiros.

A sua incapacidade para gerar um filho que prosseguisse a governação da Casa dos Habsburgos era apenas um entre muitos problemas clínicos de que Carlos padeceu durante a sua lastimável vida. Tinha uma profunda deficiência, sofria de epilepsia e era incompetente em termos mentais. Só aprendeu a andar aos quatro anos e a falar aos oito e, mesmo então, a sua língua constantemente inchada, que lhe enchia a boca, tornava as suas palavras ilógicas e o seu discurso ininteligível.

Para o fim da sua vida perturbada, tudo piorou, tornando-se o seu corpo enfermo e sendo acometido de ataques convulsivos. Além disso, tornou-se cada vez mais esquisito, atacado por alucinações e, pedido bizarro, exigindo a exumação dos seus antepassados para poder contemplar os seus cadáveres em decomposição. Mesmo na morte, a peculiaridade da sua vida enfeitiçada persistiu, tendo o delegado de saúde descrito um manancial de deformidades internas:

> «o seu coração era do tamanho de um grão de pimenta; tinha os pulmões carcomidos; os intestinos podres e gangrenados; tinha um só testículo, negro como o carvão, e a cabeça cheia de água.»

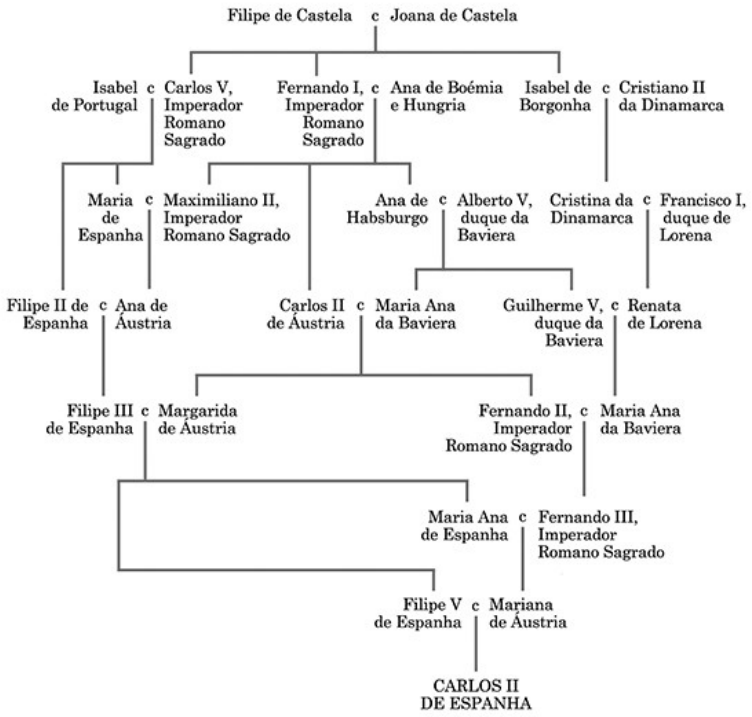
De facto, não sou patologista, mas quer-me parecer que isto pode ser exagerado. Não obstante, Carlos foi inquestionavelmente um homem doente em qualquer período da sua ocupação divina na Terra, física e mentalmente. Porém, sendo um monarca criança, foram-lhe dadas escusas especiais, tais como não ir à escola e ter de tomar banho. Aos três anos, o seu pai morreu, e a sua mãe, Mariana, assumiu o cargo de regente. Manteve-se no trono mesmo depois de ele completar os 14 anos — a idade a que os espanhóis permitiam o reinado de um só monarca —, defendendo que, embora fisicamente

presente, em termos mentais ele era *Rex in Absentia*. Durante todo o seu ineficaz reinado, Espanha atravessou dificuldades, e o rei louco tresandava. Insultuosamente, os súbditos nominalmente sob a sua supremacia divina deram-lhe um apelido: *Carlos el Hechizado* — Carlos, *o Enfeitiçado*. Morrer aos 39 anos no século xvii não revelava uma vida propriamente curta, mas sobreviver tanto tempo padecendo de tantos problemas graves era extremamente invulgar. O monarca suportou os seus anos de agonia apaparicado e amado, calvo, mas com peruca, aleijado e epilético, com a serventia e os cuidados que apenas o poder supremo pode conceder. Mas foi tudo em vão.

O seu feitiço deixou-o sem filhos. Aos 18 anos, casou-se com Maria Luísa de Orleães, que viria a morrer uma década depois, e voltou a casar-se aos 29 anos com Maria Ana de Neuburg. A sua primeira esposa aludiu em privado a ejaculação precoce, e a segunda a impotência. Estes sintomas, associados a um leque de deficiências tão profundas e numerosas, não podem ser atribuídos a uma única doença, mesmo postumamente. Carlos II foi o último regente dos Habsburgos, uma família de incomparável poder e riqueza da qual saíra todo o Imperador Romano Sagrado durante 200 anos até à sua morte em 1700, tendo governado a maior porção do continente europeu durante esse período. Ostentavam o inimitável lábio dos Habsburgos — prognatismo mandibular, conforme é designado pela medicina moderna — que, literalmente, era saliente; um sinal de poder divino transmitido de pai para filho e através de muitas filhas e mães durante gerações.

O problema foi precisamente esse. O tenaz apego dos Habsburgos ao poder significou que deixaram de procriar fora da família durante mais de um século antes do nascimento de Carlos. O seu pai foi Filipe IV de Espanha (ostenta com brio um queixo dos Habsburgos no seu retrato exposto na Dulwich Picture Gallery no Sudeste de Londres) e a sua mãe Mariana de Áustria. A mãe dela foi Maria Ana de Espanha, que era irmã de Filipe (consultar a página seguinte). Assim, a avó materna de Carlos era sua tia paterna. A mãe de Filipe e de Maria Ana foi Margarida de Áustria, o que significa que era

simultaneamente avó e bisavó de Carlos. Olhando para a genealogia, constatamos inequivocamente espirais fechadas, quando deveriam ser ramificações abertas. Noutra espiral, Carlos II de Áustria foi simultaneamente bisavô e trisavô. Estes casamentos eram amiúde intergeracionais, sendo frequente um tio casar-se com uma sobrinha, pelo que Ana de Habsburgo (1528-90) foi tia-bisavó de Carlos, sua tia-trisavó, tataravó e pentavó duas vezes. Seis gerações deveriam incluir 62 pessoas diferentes, como é o caso da minha, e da nossa atual rainha. A de Carlos II tem 32. Oito gerações deveriam incluir 254 pessoas diferentes. A de Carlos II tem 82.



Árvore genealógica de Carlos II de Espanha. *A família dos Habsburgos deixou de procriar fora da família mais de um século antes do nascimento de Carlos II, em 1661. Seis gerações deveriam incluir 62 antepassados diferentes; a de Carlos II tem 32. Oito gerações deveriam incluir 254 antepassados diferentes; a de Carlos II tem 82. São números que poderíamos considerar como «subótimos».*

Perdoe-me outra vez, porque toda esta dinastia se baseia no casamento de Filipe, *o Belo* com Joana de Castela em 1496. O caminho mais curto desde Carlos até Joana engloba cinco gerações, o que acontece duas vezes, mas ela também dista

seis gerações dele através de cinco caminhos, e sete duas vezes. Durante essas três gerações, a quinta, a sexta e a sétima, deveríamos em princípio ter 112 mulheres. Joana de Castela ocupou sozinha nove dessas posições ao longo de três gerações, o que não é desejável.

Joana também tinha um apelido. Nos seus últimos anos, padeceu de algum tipo de doença mental, sendo que diagnósticos modernos especulativos incluíram melancolia, depressão, psicose e esquizofrenia. Alguns historiadores sugeriram hereditariedade: a sua avó Isabel de Portugal apresentou os mesmos sintomas. É sempre difícil confirmar este tipo de medicina póstuma quando não existem restos mortais nem ADN, e as suposições são muitas. Mas naquele tempo os seus súbditos não estavam muito preocupados com um diagnóstico clínico rigoroso e apelidaram-na de *Juana la Loca* — Joana, *a Louca*.

Conforme vimos nas secções anteriores, as árvores genealógicas têm um aspeto muito menos arbóreo do que seria de esperar e, numa linha temporal suficientemente longa, somos todos parentes. Porém, é expectável que as nossas ramificações se estendam para os lados e para cima sem quaisquer espirais. A árvore dos Habsburgos que termina com Carlos II é um trágico matagal e condenada a um «colapso do *pedigree*».

Na realidade, todos os nossos *pedigrees* colapsarão com o tempo. A história de Carlos Magno, de que dei conta mais atrás neste capítulo, é uma descrição do colapso do *pedigree* de todos os europeus sobre todas as pessoas da Europa medieval. Porém, o de Carlos colapsa sobre si mesmo num plano temporal dolorosamente mais curto. Na sua expressão mais simples, a endogamia consiste na incapacidade para juntar variação genética a uma criança devido ao acasalamento com algum familiar próximo. Você partilha metade dos seus genes com cada um dos seus progenitores e, por conseguinte, um quarto com cada um dos seus avós. Por muito abominável que seja (bem como ilícito e imoral), se um pai e uma filha (ou uma mãe e um filho) se reproduzissem, o descendente continuaria a ter quatro avós, mas um deles seria também um progenitor, pelo que esse indivíduo não contribuiria com

novos genes. O filho de dois meios-irmãos só tem três avós. O filho de dois primos direitos terá quatro avós, mas apenas seis bisavós.

A endogamia mais próxima que pode ser gerida num único acasalamento é entre um irmão e uma irmã — trata-se do colapso de *pedigree* máximo numa única geração. Mais próximo do que isso só clones (os gémeos não idênticos são geneticamente equivalentes a irmão e irmã e, como é óbvio, os gémeos idênticos não podem ter sexo reprodutivo). Têm exatamente os mesmos pais e avós, pelo que os genes do seu filho são extraídos dos mesmos *pools*, não sendo conferidos novos genes durante pelo menos duas gerações. Todos temos duas cópias de cada gene, um alelo — conforme se designam as variantes — em cada cromossoma, um de cada progenitor. Este sistema é como uma apólice de seguro, e existe para assegurar que um bom alelo disfarce um deformado.

No caso do filho de um irmão e uma irmã, em média, um quarto do total dos genomas de todos os seus genes será o mesmo em ambos os pares de cromossomas, um a vinte e três. São elevadas as probabilidades de alguns destes serem alelos recessivamente perigosos e, numa criança gerada fora do seio familiar, seriam disfarçados pelo influxo de versões diferentes. A medida designa-se coeficiente de endogamia, com a letra F,[40] e o filho de um irmão e uma irmã teria um valor F de 0,25.

Em 2009, Gonzalo Alvarez e a sua equipa de geneticistas espanhóis recuaram 16 gerações a partir de Carlos II, e integraram mais de 3000 indivíduos para calcular este valor F. O resultado a que chegaram foi de 0,254. Graças a gerações atrás de gerações de relações entre tios e sobrinhas, ou entre primos direitos, Carlos tinha cumulativamente mais consanguinidade do que um descendente de irmãos. Apesar de a árvore genealógica ser inequivocamente catastrófica, foi a primeira vez que se considerou o colapso dos Habsburgos do ponto de vista genético. Calculou-se que Filipe I fosse relativamente normal (ainda que elevado) com 0,02, pelo que durante os 200 anos que o separaram de Carlos II, de acordo com a medida-padrão, a sua família tornara-se dez vezes mais consanguínea. Filipe III também apresentou um valor elevado, F = 0,218, pois era, à semelhança de Carlos, filho de uma

relação entre tio e sobrinha. Alvarez demonstrou que a consanguinidade já vinha de trás, muito antes das cinco ou seis gerações que começaram com Filipe ou Joana, *a Louca*. Quando se adicionam os níveis de endogamia a cada geração, os valores só começam a nivelar para Carlos II e Filipe III ao fim de dez gerações, o que significa que níveis de endogamia menos óbvios começavam também a escorrer lentamente para esta linhagem condenada centenas de anos antes.

Além disso, verifica-se também uma trágica taxa de mortalidade entre os filhos deste clã. A árvore genealógica, apesar de quase cómica na sua perversão, não mostra a mortalidade infantil. Entre 1527 (quando nasceu Filipe II) e o nascimento de Carlos em 1661, os Habsburgos tiveram 34 bebés. Dezassete deles morreram antes de atingirem os dez anos, e dez deles antes de um ano. Nessa época, a taxa de mortalidade infantil nos súbditos espanhóis — incluindo aldeões, que não tinham acesso a tratamento médico nem os privilégios dos abastados — rondava um em cinco.

Isto teve um efeito cumulativo na dinastia. Toda a esperança de sucessão caiu sobre os ombros de Carlos, com os seus genitais mirrados, porque tantos dos outros potenciais herdeiros tinham morrido ainda crianças. Não é possível adivinhar quais teriam sido os seus problemas médicos, tal como não o é no caso de Carlos, tais eram os graves défices dos seus genes. De todo o ADN de Carlos, mais de um quarto era idêntico a duas cópias. A existência de uma cópia de um gene de doença recessiva será disfarçada por uma cópia normal; duas cópias significam que a doença é revelada. Neste caso, foram expostas, e não ocultadas, dezenas de problemas recessivos. Alvarez sugere duas perturbações que podem ter emergido do seu ADN. O PROP1 é um gene que está ativo na glândula pituitária, uma parte do cérebro, na sua base, semelhante a uma ervilha. Trata-se de um órgão que produz uma série de hormonas essenciais para o crescimento e várias outras funções do organismo. A deficiência da hormona pituitária combinada ocorre quando existem duas cópias de um PROP1 com mutação, que inclui uma panóplia de sintomas, incluindo fraqueza muscular, infertilidade, impotência e uma estranha apatia em relação ao meio envolvente. Propõem uma

segunda doença recessiva, acidose tubular renal distal, causada por mutações em dois genes, que inclui fraqueza muscular, raquitismo e uma cabeça grande em relação ao corpo.

Todas estas condições batem certo com a vida enfeitiçada de Carlos, mas Alvarez reitera que não passam de especulações. É uma certeza que a consanguinidade pode abrir a porta a condições recessivas específicas como estas, mas existem dezenas de outras coisas que podem estar na sua origem, e a solidez genética global — e, por conseguinte, a saúde efetiva — desse indivíduo seria terrivelmente caótica. Ironicamente, foi a genética do século xvii que anulou a sua patológica sede de poder. Quanto mais apertaram as rédeas do poder, mais depressa cairia a Casa dos Habsburgos. Carlos foi amaldiçoado pelos seus pais, e pelos pais deles, e tios e tias, sendo a sua vida enfeitiçada pela ganância. Carlos II de Espanha — *Carlos el Hechizado* — é um exemplo extremo do que acontece quando as relações são mantidas entre familiares próximos.

A importância de não se ser fruto de endogamia

A endogamia é um componente fundamental da ciência. Sem ela, a genética não existiria. Os cruzamentos das ervilhas de Mendel foram retrocruzamentos inteligentemente concebidos de maneira que o mesmo traço pudesse ser forçado em gerações por forma a conseguir calcular as proporções de cada traço. O rato é o organismo-modelo de eleição dos geneticistas humanos (que apreciam também a mosca-da-fruta, bem como a ratazana, os nemátodos e o peixe-zebra). Isto é apenas parcialmente intencional. Os primeiros geneticistas a realizar experiências com ratos obtiveram os animais de criadores rivais em finais do século xix na América. Esses apreciadores de ratos competiam em exibições, semelhantes à Crufts e a outras exposições caninas da atualidade, e empenhavam-se na produção de ratos com pelagens cada vez mais coloridas. Para se manterem em competição ano após ano, os melhores eram destinados à reprodução para assim se manterem os melhores traços.

Tal como saberá qualquer pessoa que tenha cães, os *pedigrees* têm todos os tipos de problemas, mais uma vez em

consequência da endogamia. A minha família tem *retrievers* de pelo preto, e a nossa primeira cadela tinha uma insuficiência cardíaca congénita, um sopro, que a acompanhou durante a sua vida de treze anos sem manifestação de sintomas. Os seus irmãos não tiveram a mesma sorte e apresentaram um vasto leque de problemas. Até hoje, dedicam-se grandes esforços a garantir que a genética dos ratos que utilizamos em todas as experiências tem consanguinidade suficiente para reduzir qualquer variação natural que possa enviesar os resultados, mas não tanto que os faça apresentar deficiências.

Darwin preocupava-se com o facto de a sua amada esposa Emma ser sua prima direita.[41] Receava que essa proximidade acarretasse problemas de saúde desnecessários. Tiveram dez filhos, mas três deles morreram antes de completarem os onze anos. Temendo pela saúde de toda a família, escreveu:

> «trata-se de um enorme estorvo à minha felicidade o facto de não serem muito robustos; alguns deles parecem ter herdado a minha deplorável constituição.»

Atenção, Darwin afligia-se com muita coisa, especialmente com a sua saúde, os seus filhos, e talvez isso tivesse razão de ser. Ocasionalmente, tinha surtos de desespero melodramático e escrevia coisas como «Hoje sinto-me muito mal, e sou muito estúpido e odeio tudo e todos», e uma vez, evocando o espírito da eugenia, que seria em breve inventada pelo seu primo Francis Galton, sobre o qual falaremos mais adiante:

> «Somos uma família desprezível e deveríamos ser exterminados.»

A saúde da família é plena de episódios trágicos. Annie (número 2), talvez a sua preferida, morreu aos dez anos, possivelmente de tuberculose, após um acesso de escarlatina. Mary Eleanor (número 3) morreu apenas 23 dias depois de ter nascido. Horace (número 9) chegou pouco depois da morte de Annie, mas, «várias vezes ao dia, tinha ataques de tremores, falta de ar e histerismo, com movimentos semiconvulsivos». Charles considerava Leonard (número 8) «bastante lento e débil mental»,[42] apesar de ter vivido até aos 93 anos, ter sido

deputado e nos ter deixado um impressionante legado científico: participou em missões de estudo do Trânsito de Vénus em 1874 e 1882, quando o planeta passou entre a Terra e o Sol, movimento a partir do qual muito se aprendeu sobre os planetas. No século xix, Leonard foi mecenas de Sir Ronald Fisher, um dos grandes biólogos evolucionistas que, na década de 1930, ajudou a fundir a nova genética com a seleção natural, e a criar uma estrutura para o futuro da genética. Leonard foi o segundo presidente da British Eugenics Society, sucedendo a Francis Galton. As ansiedades de Darwin resultavam não apenas de uma ligeira hipocondria, mas também dos testículos do mundo das plantas. As orquídeas são batizadas de acordo com a forma das respetivas raízes,[43] que se assemelham aos testículos masculinos, designados *orchis* em grego. Darwin criou-as às dúzias, 57 espécies no total, e assinou e concluiu que a fertilização cruzada produzia plantas mais robustas do que a autopolinização. As que tinham sido cruzadas com elas mesmas apresentavam uma tendência para serem mais baixas, menos maciças, menos viçosas, e para produzirem menos sementes. Este fenómeno designa-se depressão endogâmica.

Nada que se compare ao lodaçal dos Habsburgos, mas o clã Darwin-Wedgwood era propenso a uma medida de autopolinização. Em 2009, o geneticista Gonzalo Alvarez subira a árvore genealógica dos Habsburgos, tendo voltado as atenções para os Darwin em 2015. Charles e Emma foram primos direitos, tal como os casamentos de três dos irmãos dela. Isto confere à sua descendência uma classificação F de 0,0625. Henry Wedgwood, irmão de Emma, e a sua esposa, Jessie Wedgwood, eram primos duplos em primeiro grau — os pais de ambos eram irmãos e as mães de ambas eram irmãs, tendo sido atribuídos à descendência valores F de 0,1255.

Por outro lado, três dos irmãos de Emma casaram-se fora da família, e se, à semelhança dos Habsburgos, utilizarmos a mortalidade infantil como medida do vigor genético, os Darwin saíram-se bem. Ao longo de quatro gerações, 25 famílias Darwin-Wedgwood individuais tiveram 176 filhos, 155 dos quais medraram. Estamos perante uma taxa de mortalidade infantil de cerca de 12 por cento, valor inferior à

média nacional a meio do século da Inglaterra vitoriana, que rondava os 15 por cento. Por outro lado, eram abastados, tinham um *pedigree* privilegiado, e beneficiavam da saúde e da medicina que os vitorianos da classe alta podiam comprar.

A endogamia tem sido alvo de estudo apurado no mundo dos seres vivos, designadamente no mundo das plantas e esforços de conservação, onde a depressão pode votar uma espécie à extinção. No ser humano, tem sido estudada intermitentemente ao longo do século xx e já no xxi. Os resultados foram variados. Na década de 1960, estudos realizados com os insulares nipónicos não revelaram uma grande relação mensurável entre a endogamia e a saúde global. Na década de 1970, foi revelado que o atraso mental era mais provável nos casamentos em que havia consanguinidade. Em 2014, foi demonstrada uma forte correlação entre a endogamia e o mau desempenho em testes de QI realizados em famílias muçulmanas no Norte da Índia. A inteligência e a sua transmissão de pais para filhos são um assunto complexo e exigem uma atenta análise para se explorar esse mundo. O QI é uma medida de capacidade cognitiva mais lata e anda sempre nas bocas do mundo. É frequente afirmar-se que o QI apenas mede a capacidade das pessoas na realização de testes de QI, o que é uma verdade duvidosa, do mesmo modo que correr os cem metros, na realidade, apenas testa até que ponto alguém é bom a correr o mais depressa possível por cem metros. Não obstante as controvérsias associadas ao estudo da inteligência, o QI continua a ser provavelmente o aspeto da capacidade cognitiva mais investigado, e isso, pelo menos, confere-lhe algum valor para os cientistas.

Mas para simplificar as coisas, a nova genética permitiu um grande estudo sobre os efeitos da endogamia, realizado em 2012, recaindo sobre uma característica que é muito mais bem compreendida: a altura. A altura é bem compreendida. Compreendemos bem a sua genética, ainda que seja influenciada por inúmeros fatores, genéticos e ambientais (o conceito da hereditariedade é debatido no capítulo 4). A geneticista de Edimburgo Ruth McQuillan e uma enorme equipa internacional analisaram o ADN de 35.000 indivíduos de 21 países europeus, tendo procurado variantes genéticas

idênticas em ambos os cromossomas de todos os genomas, identificando desse modo a consanguinidade. A diferença entre os indivíduos com endogamia semelhante a primos em primeiro grau e os indivíduos sem consanguinidade foi, em média, de três centímetros. Os fatores socioeconómicos desempenharam um papel importantíssimo, e foram levados em consideração na análise final. A depressão endogâmica numa das métricas mais simples dos humanos é pouco mais de 2,5 cm.

The black Tinkler winna get ye[44]

É fácil exagerar o impacto da endogamia. No Reino Unido, os casamentos entre primos tornou-se uma bota difícil de descalçar para os políticos na segunda década do século xxi, quando os ministros começaram a falar em público sobre as taxas de casamentos entre primos em primeiro grau no seio dos paquistaneses, muçulmanos e na cidade de Bradford. Estamos perante três grupos que se sobrepõem. Existe cerca de um milhão de britânicos de origem paquistanesa e cerca de 70 por cento deles são oriundos da região de Mirpur no Paquistão. Alguns estudos revelaram que 60 por cento dos casamentos de paquistaneses de Mirpur na Grã-Bretanha são entre primos direitos. Estes números não são precisos, mas pelos meus cálculos, estamos a falar de cerca de 200.000 casamentos entre primos em primeiro grau, valor bastante significativo. Nem todos os muçulmanos defendem os casamentos entre primos direitos, mas talvez seja justo dizer que o islão aceita melhor essas uniões do que outras culturas ou religiões, embora os budistas e os zoroastrianos sejam bastante indulgentes. Quais são os riscos?

Um casamento entre primos em primeiro grau quase duplica o risco de ocorrência de doença recessiva em comparação com progenitores sem consanguinidade. Porém, para começar, os números são baixos. A probabilidade global de casais sem consanguinidade terem um filho com uma doença recessiva é de cerca de dois a três por cento. No caso dos primos em primeiro grau, ronda os cinco por cento. A propósito, esta percentagem é a mesma nos casais em que a mulher tem idade superior a 41 anos. Portanto, existe um risco, mas não é

enorme, e talvez seja importante um debate informado sobre os riscos, principalmente nas comunidades em que os casamentos entre primos em primeiro grau são consentidos ou até mesmo incentivados. Como é evidente, estigmatizá-los não parece ser um método construtivo. Os políticos do Reino Unido parecem dispostos a dar um veredicto sobre os riscos médicos associados aos casamentos entre primos em primeiro grau. Em 2008, o ministro do Partido Trabalhista de Oldham East e Saddleworth, atualmente caído em desonra,[45] Phil Woolas, que mais tarde seria ministro da Administração Interna, afirmou:

> «Se tiver um filho com um primo, há fortes probabilidades de ter um problema genético.»

Isto é verdade num sentido muito qualificado, mas não dá muitas informações sobre os riscos reais. Em 2005, investigações haviam revelado que os paquistaneses britânicos, embora gerassem 3,4 por cento das crianças nascidas no Reino Unido, representavam 30 por cento das doenças congénitas recessivas. Trata-se de um problema real, mas o aconselhamento genético é uma profissão real, na qual técnicos especializados dão conselhos aos futuros pais sobre os riscos de aparecimento de doenças genéticas nos filhos; a educação sobre os riscos da consanguinidade para os nascimentos pode ser disponibilizada aos pais sem estigmatização. Muitos muçulmanos encararam os comentários de Woolas, bem como as palavras igualmente desastradas de outra deputada, Ann Cryer, em 2006, e até mesmo as palavras altamente matizadas e rigorosas em termos científicos de Steve Jones (professor de genética; meu tutor, a quem dedico este livro), como ataques aos muçulmanos. As palavras de Jones foram contrabalançadas pelas suas comparações a níveis semelhantes de endogamia na Irlanda do Norte e na família real britânica, mas, tal como seria de esperar, essas reservas foram muito menos faladas. Na realidade, em muitas culturas islâmicas, os imãs recebem formação para darem aconselhamento genético sobre os riscos do aparecimento de doenças recessivas em consequência dos casamentos com consanguinidade. Esta prática não é

generalizada no islão, principalmente por se tratar de uma religião muito vasta, com muitas práticas diferentes.

O maldoso estigma também mostrou as suas garras num passado recente, assumindo a forma de preconceito fortuito contra os ciganos. Em outubro de 2013, a polícia irlandesa apreendeu duas crianças das suas famílias ciganas. Uns dias mais tarde, na Grécia, a polícia fez uma rusga a uma casa e retirou uma menina de cinco anos aos pais. Essas três crianças eram loiras e tinham os olhos azuis ou verdes. Em 2007, o rapto de Madeleine McCann dominou a imprensa durante vários meses e, na verdade, nunca deixou de ser falado, enquanto as buscas continuam. A imprensa fez referências ao caso McCann enquanto estas outras crianças eram apreendidas sob suspeitas, em parte baseadas na incongruência de crianças loiras se encontrarem na presença de pais de pele escura. Muito desse preconceito remonta a vários séculos. *As Aventuras de Dollie* — o filme de estreia do fundador do cinema americano D. W. Griffith — relata a história, numa só bobina, de um rapto por um cigano de uma menina branca em 1908. Ao longo do século xx, existem dezenas de casos documentados de ciganos ou nómadas injustamente acusados de raptarem crianças, incluindo a história europeia moderna, chegando mesmo a ser retratados numa cantiga de embalar do século xix:

> Hush nae, hush nae, dinna fret ye,
> The black Tinkler winna get ye.[46]

Segundo Thomas Acton, professor de estudos sobre ciganos na Universidade Greenwich, não existe na história um único caso comprovado de um cigano que tenha raptado uma criança de outra etnia.

Na era moderna, é o conflito da genética e do preconceito que dá força ao mito. Como é que aquele «anjinho loiro», a menina grega, Maria, conforme foi apelidada pela imprensa, não podia ter sido trocada, raptada por sombrios ciganos que estavam a educá-la? Na verdade, as duas crianças foram devolvidas aos pais depois de se realizarem testes de ADN que provaram que estavam a ser criadas pelos pais biológicos. Estranhamente, o ADN revelou que as pessoas de pele escura

que estavam a educar Maria na Grécia não eram os seus verdadeiros pais, mas após ulteriores investigações, os seus verdadeiros pais foram localizados na Bulgária. Por serem uma família carente, informalmente, haviam dado Maria para adoção aos pais adotivos gregos.

O facto de a menina ser loira não foi novidade para nenhum geneticista. O professor de genética Leonid Kruglyak, baseado na Califórnia, disse-me que ficou surpreendido por toda a gente pensar que estas crianças *não podiam* ser loiras. Não obstante, o pressuposto de que isso era uma impossibilidade genética ajudou a alimentar a suspeita, pois encaixava na perfeição numa narrativa, num antigo preconceito de que os ciganos raptam bebés de outras etnias. Os ciganos são uma comunidade nómada, cuja genética é assaz peculiar. As estimativas variam, mas existem entre oito e onze milhões de ciganos em todo o mundo, na sua maioria na Europa. De acordo com uma análise genética publicada em 2012, esta etnia emergiu da Índia, provavelmente em meados do ano 500 da Era Comum, tendo migrado até aos Balcãs e dispersado via Bulgária em meados do século xii. Existem enclaves ciganos em muitos países europeus, os quais evidenciam elevadas taxas de endogamia — acasalamento dentro de um grupo social ou cultural —, mas também alguma mistura com os povos indígenas locais. Não obstante, a população no seu todo parece ter-se deparado com pelo menos dois congestionamentos, inicialmente quando deixaram a Índia, e depois mais tarde quando começaram a dispersar para as diferentes populações.

É difícil estabelecer estimativas sobre os níveis de endogamia para as várias comunidades ciganas, mas estudos tentaram determinar alguma da genética subjacente destas pessoas. Foram identificadas mais de nove mutações diferentes que parecem ser exclusivas das comunidades ciganas, e um elevado nível de estado de portador em mais algumas. Uma dessas mutações é o albinismo oculocutâneo, uma condição recessiva que resulta na falta de pigmentação (ou muito reduzia) em indivíduos com dois genes com mutação. Existem tipos diferentes, mas os indivíduos com OCA1B não são desprovidos de cor, tal como os albinos

típicos. Em vez disso, apresentam um cabelo loiro muito claro à nascença, que escurece um pouco com o passar do tempo, pele clara que se torna um pouco mais escura, e olhos azuis ou verdes/cor de avelã. Nos ciganos espanhóis, a prevalência do estado de portador de OCA1 ronda os 3,4 por cento, possivelmente sete vezes mais elevado dos que na população não cigana. Com esta taxa elevada, pelo menos nesta população espanhola, que é uma pequena comunidade altamente endogâmica, a presença de crianças loiras em famílias ciganas é praticamente uma inevitabilidade genética. Depois de terem sido encontrados os pais biológicos búlgaros de Maria, foi reportado que, dos seus nove filhos, cinco são loiros e têm olhos azuis, tal como dois dos tios paternos da menina.

Estariam os Darwins numa depressão endogâmica? É difícil dizê-lo com certeza. Os Habsburgos mergulharam a profundidades nunca antes vistas num buraco de consanguinidade do qual não conseguiram sair. Mas grandes famílias vitorianas casavam-se frequentemente bastante perto de casa e embora a mortalidade infantil no seu clã fosse elevada, ao longo dos anos, os Darwin-Wedgwood-Keynes apresentaram uma fecunda e impressionante árvore genealógica. Os casamentos entre primos em primeiro grau foram legalizados na Grã-Bretanha por Henrique VIII no século xvi. No Ocidente, apenas nos EUA são proibidos, em 31 estados.

Atualmente, nas culturas em que são permitidos casamentos entre primos em primeiro grau, e até mesmo incentivados, verificam-se taxas mais elevadas de doença, bem como reduzidos sinais de bem-estar físico. Porém, a diferença não é grande. As comunidades ciganas apresentam níveis mais elevados de perturbações recessivas do que a restante população, porém, mesmo assim, produzem clãs numerosos. Títulos de jornais ultrajantes e indignação simulada de políticos preocupados não são especialmente úteis.

Mas também aprendemos sobre muitas doenças e fundamentos da genética graças às experiências improvisadas a que os humanos se entregam quando se casam com parentes próximos. Foi possível identificar a doença de Tay-Sachs

graças à sua presença em famílias com consanguinidade em finais do século xix. Os nossos conhecimentos sobre a genética da fala foram aprofundados quando uma família paquistanesa endogâmica apresentou no Great Ormond Street Hospital um leque de problemas relacionados com a pronunciação de vogais e consoantes, tendo sido identificada como causa uma versão deficiente do gene FOXP2 no cromossoma 7. Trabalhei numa forma de cegueira designada microftalmia e só foi possível identificar o gene causador quando foi identificado em famílias endogâmicas do Médio Oriente. É extensa a lista de genes que foram identificados graças à consanguinidade.

Em dezembro de 2015, o projeto 1000 Genomas do Reino Unido começou a implementar o seu estudo detalhado, não a mil pessoas, mas sim a mais de 2500 sequências humanas completas de 26 comunidades diferentes. Não vasculharam estes dados à procura de sinais de relações familiares próximas mas encontraram-nas no total das 26 comunidades. Um quarto dos indivíduos da amostra foi classificado como endógamo. Um em cada 25 apresentou consanguinidade com primos em primeiro grau e, em algumas populações, esse número foi de metade. Verificou-se que duzentos e vinte e sete eram primos direitos (ou o equivalente genético) que eram desconhecidos (ou que pelo menos não tinham sido reportados). Quinze tinham uma proximidade ainda maior; oito entre progenitor e descendente, três entre irmão e irmã, um entre meios-irmãos, e três entre tios e sobrinhas.

O projeto não foi desenvolvido para expor relações de consanguinidade nem para as censurar; os indivíduos mantêm o anonimato do princípio ao fim. Pelo contrário, estes cálculos de endogamia foram elaborados mediante a observação de blocos no genoma que são os mesmos em ambos os cromossomas e os mesmos nos respetivos progenitores — homozigótico por descendência. A disseminação não foi sequer em termos geográficos ou culturais. Em média, os mais endogâmicos foram os sul-asiáticos, ou seja, indivíduos do subcontinente indiano. Os africanos e os europeus foram os que mais acasalaram fora da família, ainda que entre estes últimos, os finlandeses ocupassem os lugares cimeiros das

tabelas de consanguinidade. Mais uma vez, isto não é de espantar, visto tratar-se de um país com uma pequena população fundadora e onde há pouca imigração. Este facto tem uma enorme importância para estudos posteriores sobre o funcionamento do genoma e dos padrões da variação humana em todo o planeta. Existem agora 2000 genomas numa base de dados para os investigadores esquadrinharem, e é fundamental compreender o nível de endogamia destas pessoas para podermos reconhecer o efeito da consanguinidade na nossa compreensão da genética. É importantíssimo ter em consideração o grau de parentesco dos participantes nos estudos.

Nós temos uma dívida perversa para com a endogamia; Islandeses, judeus, Finlandeses, Persas, Indianos, Paquistaneses, na realidades todas as populações, sem esquecer os pombos, ratos, moscas-da-fruta e nemátodos, nos quais a consanguinidade revelou a ação dos nossos genomas. Verifica-se um risco aumentado do surgimento de doenças genéticas recessivas quando os novos genes não conseguem chegar aos genomas das crianças. Porém, é fácil sobrevalorizá-los, e ainda mais fácil permitir que as práticas culturais incentivem e fomentem preconceitos. A educação e o aconselhamento genético estão ao dispor de toda a gente, pelo menos no Reino Unido, e seria ótimo aliviar o fardo das doenças genéticas nas famílias e nos cuidados de saúde incentivando a recorrer a tais serviços aqueles para quem a consanguinidade é normal. Porém, enquanto as pessoas continuarem a fazê-lo, os geneticistas analisarão os genomas das famílias endógamas para perceberem que segredos especiais escondem em relação às outras. Não obstante, independentemente do quanto a endogamia seja interessante para os geneticistas, se continuarem a fazê-lo geração após geração, não será bom para as famílias, sejam elas reais ou não.

[31] Que não era particularmente baixo («Pippin the short» em inglês): trata-se provavelmente de uma imprecisão de tradução de «Pepin le Bref», ou «o breve», para inglês. Carlos Magno era alto; a sua tíbia foi recentemente medida e verificou-se que tinha 43 cm, o que significa que ele media pelo menos 1,77 m. Os homens seus contemporâneos mediam em média 1,67 m.

[32] Este foi o primeiro prepúcio de Cristo a ser documentado, apesar de, ao longo dos anos, ter havido pelo menos dezoito, espalhados por todo o mundo, em todos os tipos de cerimónias. Um estudioso do século vii, o bibliotecário do Vaticano Leo Allatius, sugeriu numa dissertação que o prepúcio de Jesus ascendera aos céus para se transformar nos anéis de Saturno. Não existem muitos dados que corroborem esta alegação.

[33] Conforme relatado pelo University College Dublin ao conceder a Christopher Lee a honra de membro vitalício honorário da sua Law Society em 2011.

[34] Esta alegação baseia-se em fundamentos inconsistentes. A excelente genealogista genética Debbie Kennett desconstruiu completamente tal alegação, que se baseia no tipo de ADN mitocondrial que o príncipe Guilherme tem, conforme amostragem de um dos seus primos da mesma linhagem materna. Este ADN é de um tipo bastante raro e pode ou não estar associado à Índia. Mas como os dados não foram publicados numa revista científica, tendo sido antes simplesmente injetados num jornal sem o exame exaustivo de pares, é impossível saber-se como. Debbie Kennett, que é minuciosa e versada, e muito respeitada na comunidade da genealogia, conclui que o *The Times* «comprometeu a sua integridade ao publicar um artigo publicitário».

[35] Numa árvore genealógica, a morte é representada por uma linha diagonal, do canto superior direito para o inferior esquerdo.

[36] Muitas pessoas se empenharam neste esforço e eu não especifiquei quem fez o quê neste projeto deveras impressionante. Philippa Langley, da Richard III Society, incitou a procura, Richard Buckley liderou a escavação e coordenou o projeto globalmente, Turi King liderou o ramo da genética, Jo Appleby a osteoarqueologia, John Ashdown-Hill a identificação dos descendentes de Ricardo. Segue-se uma lista completa dos autores da publicação científica denominada *Identification of the remains of King Richard III* («Identificação dos restos mortais do Rei Ricardo III») (2014): Turi King, Gloria Gonzalez Fortes, Patricia Balaresque, Mark Thomas, David Balding, Pierpaolo Maisano Delser, Rita Neumann, Walther Parson, Michael Knapp, Susan Walsh, Laure Tonasso, John Holt, Manfred Kayser, Jo Appleby, Peter Forster, David Ekserdjian, Michael Hofreiter e Kevin Schürer.

[37] Os mais atentos perceberão que esta falta de correspondência do cromossoma Y significa que a falsa paternidade pode tornar ilegítima a reclamação do trono pelos Tudors. Desconhece-se o ponto em que ocorreu a rutura, e só foi possível descobri-la desenterrando muitos corpos desde de João de Gante (1340-99, o último antepassado comum de Ricardo III e Henrique VII) até ao presente. Não obstante, em termos técnicos, uma vez que os Windsors descendem diretamente dos Tudors, pode chegar-se à conclusão de que a monarquia britânica está alicerçada numa falsidade, ainda que muito antiga. Nessa altura, Kevin Schürer salientou ao *Guardian* que os «Tudors assumiram a coroa porque mataram Ricardo na Batalha de Bosworth em 1485, não por terem conseguido provar que lhes corria nas veias sangue real». O Palácio de Buckingham ainda não reagiu.

[38] Designam-se regiões hipervariáveis.

[39] Com poucas semelhanças com o livro que lhe deu origem. *Do Inferno,* de Alan Moore e Eddie Campbell, é, para mim, uma obra-prima, e a única obra sobre Jack, *o Estripador* que vale a pena ler. Trata-se de um romance ficcional e gráfico, tendo investigado meticulosamente leituras essenciais sobre os assassínios e a imprensa.

[40] O «F» refere-se a «*fitness*» (adequação), não a outras associações que possam ser feitas em relação ao sexo. A adequação é uma medida essencial na evolução e

quantifica o sucesso reprodutivo, ou seja, quantos descendentes, em média, um organismo terá numa população ou, mais rigorosamente, o contributo que um indivíduo dá para o *pool* de genes da geração seguinte.

[41] Os casamentos entre primos em primeiro e segundo grau são considerados consanguíneos e representados nas árvores genealógicas por uma linha dupla horizontal.

[42] Claramente um traço familiar: Robert Darwin, pai de Charles, escreveu certa vez ao seu filho, então com 16 anos: «Só te interessa a caça, cães e apanhar ratos, e será a tua própria desgraça e de toda a tua família.» Não se sabe se, mais tarde, disse: «Filho, desculpa lá aquilo, visto que acabaste por ser o maior britânico de todos os tempos. Um dos dez maiores, sem dúvida».

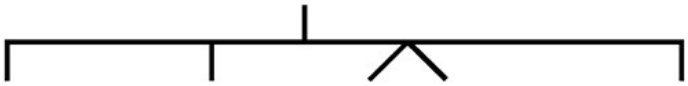
[43] A palavra para «orquídea» em inglês medieval era «*bollockwort*» (qualquer coisa como «quilhões» em português). Esta palavra merece ser reapresentada à educada sociedade contemporânea.

[44] Cantiga de embalar escocesa. Numa tradução livre: «O cigano vem buscar-te.» (N. do T.)

[45] Woolas foi destituído do cargo no Parlamento em 2010 devido a alegações sobre um adversário durante uma campanha eleitoral, tendo sido expulso do Partido Trabalhista.

[46] Numa tradução livre: «Vá lá, não tenhas medo. O cigano vem buscar-te.» (N. do T.)

SEGUNDA PARTE



QUEM SOMOS
NA ATUALIDADE

4

O FIM DA RAÇA

«Acho que evitarei completamente este assunto, por estar rodeado de preconceitos.»

Carta de Charles Darwin a Alfred Russel Wallace,
22 de dezembro de 1887

Outubro de 1981, Capel St Mary, Suffolk

Eu era o Leroy e a minha irmã era a Coco quando tive o primeiro contacto com o racismo. Estávamos no supermercado Co-op na pequena aldeia de Capel St Mary, em Suffolk, onde residíamos, quando uns rapazes de bicicleta chamaram esses nomes à minha irmã de oito anos e a mim, dezassete meses mais novo. Naquela época, a série *Fama* estava na ribalta, e a Coco e o Leroy eram as personagens principais. Recordo duas coisas que aconteceram de seguida. Primeiro, achámos que aquilo era fantástico, pois eles eram uns excelentes dançarinos, ambos afro-americanos, ambos extraordinariamente bem-parecidos: o Leroy ríspido e carismático com rastas no cabelo, e a Coco dura e bonita. A segunda coisa de que me lembro é que o meu pai ficou lívido, doido de raiva. Talvez a sua reação fosse desencadeada pelo recente assassínio do seu melhor amigo, Blair Peach, por um polícia numa manifestação da Anti-Nazi League em Londres cerca de um ano antes. Na altura, ficámos estupefactos com a reação do meu pai, principalmente porque a Coco e o Leroy eram o máximo. Presumo que ter a pele um pouco escura na zona rural de Suffolk na década de 1980 simplesmente nos destacava dos demais. Recordo que eu e a minha irmã fizemos o caminho de regresso a fazer a espargata.

Pouco depois disso, no primeiro período de uma nova escola, um colega de sete anos chamou-me «Monhé». Nesse instante, percebi que aquilo era um insulto e dei-lhe um murro, creio que na barriga.[47] Tal como acontece com a maioria dos rufias quando são confrontados, ele foi queixar-se a chorar ao professor e eu fui chamado ao gabinete do reitor. Com uma

compreensiva política de tolerância zero à violência. O Sr. Yelland ficou furibundo e eu aterrorizado. Contei-lhe o sucedido, ele berrou para que eu fosse embora, e eu fui, ainda aterrorizado. Aparentemente, ele tinha também um nível de tolerância abaixo de zero para o racismo. O outro rapaz foi suspenso durante uma semana.

Estes dois exemplos triviais de racismo de somenos importância são bastante insignificantes e não se pode dizer que eu tenha sofrido muito preconceito racial ao longo da vida. A minha mãe é indiana, mas eu não sou muito escuro, sendo bastantes vezes tomado por um italiano ou hispânico. Tenho um nome solidamente britânico e aquele tipo de sotaque que me granjearia um emprego como apresentador na Radio 4 da BBC. Já fui à Índia várias vezes, mas apenas como turista ou em trabalho. Numa dessas viagens, encontrei as minhas raízes, mas teve um reduzido interesse científico, revelando que o meu ADN materno poderia ter-se originado algures na região de Mumbai, provavelmente há uns 20.000 anos. Não tive nenhuma epifania espiritual — não tenho nada de indiano. A minha mãe nunca esteve no subcontinente, nem os pais dela. Antes de eles nascerem, os seus pais imigraram para a Guiana na América do Sul, onde a minha mãe passou os seus primeiros vinte anos de vida antes de vir para Inglaterra, à semelhança de tantas mulheres guienenses, quando a Grã-Bretanha procurou nas cinzas das colónicas para recrutar enfermeiras para o Serviço Nacional de Saúde neonatal. Atualmente, vive no Canadá.

O meu pai nasceu em Scarborough, em Yorkshire, e a sua árvore genealógica está enraizada no Nordeste de Inglaterra, e para norte da fronteira, tanto quanto se pode recuar no tempo, ao século xvii. O nome Rutherford está fortemente associado a essas áreas e tem o seu próprio tartã e lema: *nec sorte, nec fato* — nem sorte, nem destino — que é, suponho, congruentemente relevante para a evolução e a genética.

Aos cinco anos, a família dele imigrou para a Nova Zelândia, onde existiram muitos outros colonos Rutherford, incluindo o grande físico Ernest,[48] mas teve de voltar para a terra natal aos 20 anos. A sua irmã, minha tia, ainda vive do outro lado da Terra e teve um filho de um judeu austríaco, meu

primo, que é neozelandês de gema, tal como as suas duas filhas, minhas primas em segundo grau. Os meus pais divorciaram-se quando eu tinha cerca de oito anos e fomos viver com o meu pai e a sua nova companheira, atualmente esposa, que nos criou como se fôssemos dela. Ela é de East Anglia e é possível visitar os jazigos da sua família materna num único cemitério de Essex remontando ao século xvii. O seu pai e tia foram órfãos criados pelas Irmãs da Misericórdia de Liverpool, ainda que, quando investigámos a sua árvore genealógica, tenhamos concluído que o pai deles, seu avô, era um judeu russo chamado Josef Abrahams, tendo adotado ou sido naturalizado com o nome Joseph Adams — assim, sem mais, a herança é abandonada.[49] Ela já tinha dois filhos e fundiu as nossas linhagens quando, juntos, ela e o meu pai tiveram outro filho, o meu irmão mais novo, com dezasseis anos de diferença.

Agora, somos todos adultos. A minha irmã casou-se com um sul-africano britânico com antepassados holandeses e germânicos/judeus, e têm duas filhas. O meu irmão do meio casou-se com uma sueca e vive na terra da taxonomia biológica, Uppsala,[50] onde tiveram dois filhos com dupla nacionalidade e bilingues. O meu irmão mais novo vive com uma iraniana cuja família está exilada. A irmã da minha madrasta casou-se com um homem que foi adotado por uma família inglesa depois de ter sido encontrado abandonado na Grécia, ainda bebé. Eles têm três rapazes, sendo o mais velho casado com uma mulher inglesa cuja mãe é meio germânica, meio maltesa. Eu casei-me com uma inglesa, com ascendência irlandesa e galesa. Assisti aos partos dos nossos três filhos em Londres,[51] o meu filho a menos a de um quilómetro e meio do asilo Hackney, ao qual, de acordo com registos do século xix, um dos meus trinta e dois pentavôs, com o fantástico nome Lycurgus Handy, foi obrigado a recorrer para sobreviver, tendo lá morrido, na miséria.

E é assim. Numa geração, uma família judia russa torna-se uma família gentia britânica, o meu primo nasce como neozelandês, e a minha sobrinha e o meu sobrinho como suecos. Por vezes, quando me perguntam, ou quando tenho de preencher formulários oficiais, descrevo-me como uma

mistura de indiano e britânico, mas será isso verdade? Eu sou de Ipswich, embora agora, conforme entro para a minha quinta década, tenha passado mais tempo em Londres. Encaro o meu *pedigree* como «rafeiro» — não propriamente uma árvore, mas antes um cómico matagal emaranhado.

Seremos invulgares? Ainda que historicamente as pessoas tenham de um modo geral casado perto de casa, o progresso para a exogamia foi sobretudo implacável. Pelo menos, tal é verdade nas famílias não pertencentes à realeza. E já vimos (no capítulo 3) qual foi o resultado da endogamia para os Habsburgos — nada bom. Não é novidade nenhuma dizer que o abuso racial é uma palermice, mas ser chamado «Monhé» não faz muito sentido, olhando ao meu passado. É ainda mais absurdo comparar-me e à minha irmã a afro-americanos, por muita pinta que a Coco e o Leroy tivessem, ou nós esperássemos ter.[52] Sem conhecer a genealogia dos atores, Irene Cara e Gene Anthony Ray, é bastante provável que eu seja mais próximo em termos genéticos daqueles rapazes racistas de Suffolk do que aqueles jovens negros da série *Fama* são um do outro. Este princípio aplica-se aos meus genes paternos, ou seja, britânicos e à minha linhagem indiana do lado da minha mãe.

Essencialmente, tal deve-se à reduzida dimensão das populações que vaguearam lentamente para fora de África há cerca de 100.000 anos, crescendo e migrando para povoarem o resto do mundo, conforme vimos no capítulo 1. Apenas um reduzido número formou um *pool* genético do qual nós procedemos, muito mais pequeno do que as pessoas que permaneceram no berçário da humanidade. Em estatística, este fenómeno designa-se erro de amostragem. Ao extrair apenas um pequeno espécime de uma população numerosa, seleciona-se uma amostra que não é representativa do grupo original. Essa pequena amostra não representativa foi o grupo de indivíduos a partir dos quais todo o ADN seria extraído, separados dos que ficaram em África. Isto significa que, na realidade, em termos genéticos, eu seria mais parecido com aqueles miúdos de Suffolk se fosse russo, sueco ou maori do que muitos indivíduos de descendência africana são entre si.

Presumo que desconhecessem a variação genética humana e a migração, e sinto-me tentado a concluir que o objetivo deles não era fazer um comentário sobre a ascensão evolutiva do ser humano. O racismo é uma forma de *bullying* odioso e uma maneira de reforçar a identidade própria à custa de terceiros: «Sejas o que fores, não és um de nós.» Se há uma coisa que a minha própria sinuosa árvore genealógica demonstra é que as famílias troçam dos epítetos raciais e que as definições raciais, conforme utilizadas no uso comum, são altamente problemáticas. A genética moderna demonstrou precisamente isso e debruçar-me-ei sobre alguns dados relacionados nas páginas seguintes. Mas esta é a noção que questionarei: não existem elementos genéticos essenciais para qualquer grupo de pessoas em particular que possam ser identificadas como «raça». Do ponto de vista da genética, a raça é uma noção que não existe.

Desconheço a existência de qualquer grupo de indivíduos na Terra que possa ser definido pelo respetivo ADN de um modo convincente em termos científicos. Existem imensas diferenças genéticas e físicas que emergem desses genes entre pessoas e povos, mas nenhuma que se coadune com o modo como falamos sobre «raça». Do ponto de vista científico, a questão do significado de raça é complexa, controversa e ainda motivo de grande ira e debate. Diz-se amiúde que, para o geneticista médio, a raça simplesmente não existe. O presente capítulo abordará até que ponto isso é verdade, não por motivos políticos, embora seja praticamente impossível não ter uma sensação de certo ou errado, de injustiça ou indignação moral quando se fala sobre raça. O principal papel da ciência é subtrair essas características humanas da realidade objetiva e lançar luz sobre a natureza das coisas, não como as percebemos.

A grande ironia é esta: a ciência da genética foi criada especificamente para estudo da desigualdade racial, por um racista. A história da minha especialidade está inevitavelmente enredada em noções que atualmente consideramos perniciosas: racismo, imperialismo, preconceito e eugenia. À semelhança de todas as narrativas e histórias, como todas as árvores genealógicas de famílias reais, o que se segue também deixa

um caminho serpenteante. Todos os geneticistas, todos os técnicos de estatística[53] e, na realidade, todos os cientistas devem a este racista vitoriano uma profunda dívida intelectual, pois foi um génio que lançou os fundamentos nos quais se baseia em grande medida o mundo moderno. O seu nome era Francis Galton e, tal como em todas as grandes narrativas da biologia, começa com Charles Darwin. Darwin publicara *A Origem das Espécies*[54] em novembro de 1859, obra que foi um grande sucesso de vendas. A primeira edição vendeu bem logo aquando do lançamento (embora não se saiba se esgotou, conforme Darwin escreveu repetidamente nos seus diários), tendo Darwin alterado a sua obra, seguindo-se uma segunda edição de 3000 cópias em janeiro de 1860. Ele não era um homem muito saudável, acreditando-se que terá apanhado uma doença (ainda hoje não diagnosticada com certezas) durante as suas viagens no navio de sua majestade, o *Beagle*, onde viu evidências de evolução e dos movimentos de desgaste da terra no planeta, o que o levou a ponderar sobre a dispersão da vida na Terra, e sobre as semelhanças e diferenças entre povos e continentes. Apesar de copioso em termos de correspondência, Darwin não se aventurou muito em público. No entanto os seus defensores, designadamente Thomas Huxley e Joseph Hooker, foram vorazes no seu apoio à ideia central de evolução através de seleção natural, descendência com modificação. Em meados da década de 1850, Darwin era já famoso pelas suas viagens globais, mas com a publicação da *Origem*, transformou-se numa estrela. Hoje em dia, a palavra «génio» é utilizada por dá cá aquela palha, mas Darwin foi-o inequivocamente, mediante qualquer definição; na minha opinião, foi o maior de todos os cientistas, de todas as disciplinas. Nenhum outro fez mais para reposicionar a vida e o homem no Universo. Descreveu porque a vida na Terra é o que é, tendo posicionado os humanos com muita clareza em relação a outros animais. Além disso, apesar de eu geralmente considerar a classificação rude e a idolatria falaciosa, não sinto pejo em destacá-lo no topo do acervo da intelectualidade, graças à sua humildade, e por ter dado créditos a todos aqueles que influenciaram por pouco que fosse o seu esquema.

Francis Galton foi também um génio, mas igualmente um homem difícil, e um homem mais difícil de escrutinar. Era

meio-primo de Darwin, tendo sido profundamente influenciado pelo sucesso desenfreado da obra e ideias de Darwin. Como eram meios-primos, partilharam o mesmo avô, Erasmus Darwin, que se casou duas vezes. Erasmus foi também um grande pensador e cientista e, juntamente com Samuel Galton, fundou a magnífica Sociedade Lunar, um salão intelectual sediado em Birmingham ao qual pertenciam industrialistas, tais como Josiah Wedgwood e James Watt, e cientistas, que se reuniam à meia-noite (para potenciar possíveis regressos a casa, vacilantes do álcool, a altas horas da madrugada) e debatiam ideias que viriam a atiçar a comoção intelectual da ingenuidade vitoriana.

Os dois segmentos da família de Erasmus Darwin estavam estabelecidos, eram abastados e bem-sucedidos. Os Darwins eram cientistas e físicos, e os Galtons eram quakers e armeiros, o que pode parecer uma combinação improvável se olharmos ao compromisso dessa religião com a não-violência. Francis era filho de Samuel Galton e Frances Darwin, tendo nascido em 1822 numa casa perto de Birmingham, anteriormente ocupada por outro colosso da ciência, o filósofo, teólogo e químico Joseph Priestley.

Galton sempre idolatrara o primo e ficou bastante impressionado com a *magnum opus* de Darwin em 1859, a qual teria um profundo impacto no seu trabalho. Três semanas após a edição, Galton escreveu um caloroso elogio característico da era vitoriana:

> «Permite-me uma palavra de felicitação pela tua magnífica obra que, estou certo, terás recebido já dos mais variados quadrantes. Escrevo com o profundo deleite de uma sensação que apenas raramente sentimos depois dos nossos anos de infância, de ter sido apresentado a uma área de conhecimento completamente nova que, não obstante, se relaciona de mil maneiras com outras coisas. Constou-me que estás a trabalhar numa segunda edição.
>
> A página 68 tem um erro trivial sobre rinocerontes…»

Pondo de parte a gafe do rinoceronte, o primeiro capítulo de Darwin versa sobre a reprodução de pombos e plantas, e todos os tipos de animais do campo e aves. Estava a demonstrar a mutabilidade dos seres, que estes não estavam estáticos no tempo, mas que os seus corpos e comportamentos poderiam ser vergados ao desejo do homem através da reprodução seletiva. Este princípio constituiu o fundamento a partir do qual passaria a descrever o processo de seleção natural.

Depois de ler a obra-mestra do primo, Galton começou a pensar se a humanidade poderia ser melhorada através da reprodução seletiva. Quando comparado com Galton, Darwin foi um cientista focado, ainda que esse título apenas surgisse em 1834. As áreas subjetivas da ciência, algo arbitrárias, que estudamos hoje em dia na escola não eram então assim tão rígidas, sendo na sua maioria dispersas em diversos campos. Além dos pombos, Darwin estava preocupado com outros seres vivos, particularmente minhocas, plantas carnívoras e crustáceos,[55] embora também se interessasse pela geologia, que foi fundamental para o desenvolvimento do seu pensamento evolutivo. Galton, por seu turno, era mais estudado, e deu importantes contributos para um vasto leque de áreas. Entre a miríade de oferendas que fez ao mundo, inclui-se o primeiro mapa meteorológico a ser publicado num jornal,[56] a base científica da análise das impressões digitais para os estudos forenses, um estonteante número de técnicas estatísticas, muitas das fundações de todas as estatísticas utilizadas hoje em dia, lançamento dos alicerces da sinestesia, um chapéu ventilado para ajudar no arrefecimento da cabeça durante o raciocínio intenso,[57] e muito mais durante a sua longa e distinta carreira. Além disso, brindou-nos com a palavra «eugenia», que abordarei mais adiante, e a frase «natureza *versus* criação» que, desde então, tem atormentado os geneticistas, tal como este livro, espero, deixe bem claro. Galton lobrigou uma nova maneira de cortar bolos, que foi publicada na revista científica *Nature*, que publicaria a estrutura do ADN e o primeiro genoma humano, votando-os pela primeira vez à consciência pública.[58]

Em termos académicos, a minha própria história está razoavelmente interligada à de Galton, não de uma maneira

particularmente especial, apenas na mesma medida em que também está para muitos cuja genealogia intelectual está enraizada no University College London. Tal como Darwin e Galton (embora seja certamente aqui que a comparação acaba), fui para a universidade para estudar Medicina. Todavia, não estava assim muito interessado em ser médico e passei imenso tempo a vaguear, tentando encontrar outra coisa que me entusiasmasse. Darwin também foi distraído dos seus estudos de Medicina em Edimburgo por causa da taxidermia, tento ficado bastante desconcertado com o seu tutor John Edmonstone, que era um escravo negro posto em liberdade; este relacionamento foi em parte motivo do desenvolvimento de Darwin como abolicionista.[59] Em vez de ir às aulas, fui imenso ao cinema. Galton teve dois anos de formação em Medicina em Birmingham e Londres, mas mudou para a Matemática, e o mundo dos números seria o principal determinante do seu legado intelectual.

Durante a sua longa e variada carreira, uma coisa foi consistente nas características de Galton: era ávido por dados, e medições. Foi no campo da estatística que se desenvolveu e foi na sua insaciável sede de medição das características humanas que tentou formalizar e encerrar as diferenças humanas. No capítulo 3, e não só neste livro, explorámos o novo ramo da herança genética, no qual, por cerca de cem libras e uma cuspidela num tubo de ensaio, uma de muitas empresas extrairá um trecho do seu ADN. Para mim, os resultados têm um interesse inconsequente para uma pessoa, mas ao recolherem estas amostras, as empresas responsáveis, designadamente a 23andMe, estão a reunir colossais conjuntos de dados de genomas humanos em números que superam de longe os disponíveis à investigação científica académica.

Galton já o fizera antes. Reconhecera o poder dos grandes acervos de medições — atualmente, designam-se «*big data*» (um grande conjunto de dados armazenados) — e, astuciosamente, também reconheceu o nosso próprio fascínio por nós mesmos, e a nossa vontade de abrir os cordões às bolsas para satisfação dos nossos egos.

O grande espetáculo da *International Health Exhibition* (exposição de saúde internacional) de 1884, no local

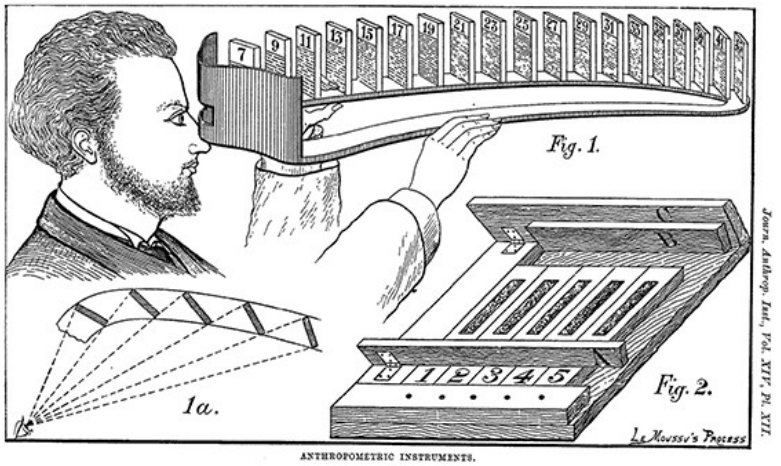
atualmente ocupado pelo Museu da Ciência em South Kensington, inclui uma réplica de uma rua insalubre, muitos dos modernos sistemas de drenagem desenvolvidos para melhorar a saúde pública, e fontanários com iluminação elétrica. Quatro milhões de pessoas assistiram à exposição de novidades científicas.

Galton também marcou presença com a construção de um laboratório antropomórfico, onde apostadores desembolsavam cerca de 80 pence na moeda atual para participarem, preenchendo sob anonimato um cartão (com papel químico para Galton guardar um registo) com os seus dados pessoais. «O objetivo do laboratório», escreveu no *Journal of the Anthropological Institute* depois do fim da exposição, «era mostrar ao público a simplicidade dos instrumentos através dos quais as principais características do homem podem ser medidas e registadas.»

O público apresentaria os dados e seria medido e testado relativamente a inúmeras características. Algumas métricas eram simples — altura, cor do cabelo, envergadura de braços e peso. Outras eram complexas — acuidade visual, potência do murro e perceção de cores, bem como a capacidade para ouvir ruídos de alta frequência, testados com assobios produzidos pela Messrs Tisley and Co, da Brompton Road, e pelo Sr. Hawkesley da Oxford Street (ver página seguinte). «Praticamente não houve problemas com os visitantes», salientou Galton, «ainda que em algumas ocasiões tenham entrado no laboratório pessoas rudes que, aparentemente, não estavam completamente sóbrias.»

Que plano mais inteligente. Hoje em dia, as pessoas saem de casa com o seu dinheiro para obterem informações sobre o respetivo ADN, tal como Galton no laboratório antropomórfico. O nosso amor pelo próprio umbigo significa que, além de nos oferecermos para fornecermos os nossos dados biométricos, ainda pagamos pelo privilégio. Ao todo, 9337 pessoas pagaram 80 pence para serem medidas por Galton, que estava a recolher dados sobre as pessoas, reunindo as semelhanças e diferenças entre elas em todas estas características.

Em 1869, Mark Twain escreveu que «as viagens são fatais para o preconceito, a intolerância e a tacanhez». Na década de 1840, Galton explorara bastante, como era costume dos jovens privilegiados no século xix, passando pela Turquia, Médio Oriente e Egito. Foi ainda mais longe, à terra que hoje conhecemos por Namíbia, numa viagem de dois anos com a Royal Geographical Society, e publicou *bestsellers* nos quais descreveu as suas viagens ao coração das trevas. Porém, Galton não aderiu à máxima de Twain, tendo mantido e desenvolvido um arraigado sentimento sobre as hierarquias dos povos do mundo, formalizando-o mais tarde na vida sob diversos auspícios. Alguns anos mais tarde, em 1873, apresentou uma diatribe no *The Times* sobre como África seria mais bem aproveitada se colonizada por chineses, uma vez que as características da «raça preta» não eram suficientes para fomentar o desenvolvimento das suas nações sem a ajuda dos britânicos. Reconhecendo que alguns «pretos» tinham acumulado riqueza e demonstrado capacidades intelectuais de uma maneira que, assevera, são comuns aos «Anglo-Saxões»,



Equipamento biométrico de Galton. *A Figura 1 ilustra um plano falciforme para testar a acuidade visual, primeiro com um olho e depois com o outro. As páginas foram retiradas da edição da Shilling Diamond do* Livro de Oraçã *(apesar de salientar que os textos familiares se «opõem» ao teste e — sempre matemático — «uma página de logaritmos seria melhor»). A Figura 2 ilustra o teste do «sentido da cor», no qual os participantes têm de identificar tonalidades de verde em cartuchos ao comprido.*

«os pretos médios são providos de reduzido intelecto, autoconfiança e autocontrolo, o que não lhes permite

> manterem uma forma respeitável de civilização sem uma grande medida de orientação externa e apoio.»

Assim, sugere que, tal como as colónias da China, África prosperaria, pois

> «Os Chineses são um ser de outra categoria, dotados de uma extraordinária capacidade para uma civilização altamente materialista. Considero-o pouco profícuo no seu próprio país, onde ainda persiste uma idade das trevas temporária, que ainda não permitiu extrair a genialidade da raça.»

(embora não sem antes salientar as pródigas características negativas do «chinês», que incluem falsidade, falta de originalidade e timidez. Conclui que, em comparação, o «árabe» é «pouco mais do que um aproveitador da produção de outros homens; é um destruidor ao invés de um criador e é improdutivo»).

Ainda que sejam atualmente hediondas, este tipo de opiniões não era necessariamente normal e não deixava de estar envolto em controvérsia na época, e não devemos presumir que se tratava de valores universais da era vitoriana em Inglaterra. O racismo é anterior ao Império e estes eram os tempos do fim da escravatura, que tinha atingido o apogeu antes da era vitoriana, ainda que o império britânico continuasse sólido e próspero. Em 1807, William Wilberforce apresentara ao Parlamento a *Abolition of the Slave Trade Act* (lei sobre a abolição do tráfico de escravos), que suprimiu em grande medida a escravatura, embora apenas em 1833 tenha chegado a todo o Império com a *Slavery Abolition Act* (lei sobre a abolição da escravatura).

A árvore genealógica Darwin-Galton-Wedgwood ostenta uma impressionante copa. Acima de Charles, encontramos Josiah Wedgwood, fundador da dinastia da cerâmica, e Erasmus Darwin. Ao lado de Charles encontramos Galton, sendo que a descendência de Darwin inclui brilhantes cientistas, escritores, atores e, com o casamento com a família Keynes na década de 1880, economistas. Galton estava ciente do seu *pedigree* e foi compelido a examinar a excelência humana nas famílias após

a publicação de *A Origem das Espécies*. Darwin cozera os ossos de pombos extravagantes, cada um com penas, esófagos ou patas absurdas e absurdamente diferentes e, ao fazê-lo, demonstrara que eram da mesma espécie, e que aqueles traços haviam sido inseridos ao longo de milhares de anos nas aves por columbófilos para competição. Isto foi crucial para a teoria, já que ilustrava que as espécies eram maleáveis, não cinzeladas imutavelmente em pedra para nunca mais mudarem. Galton não pensou em penas, mas antes na capacidade e na genialidade — muito menos no que existia inequivocamente em abundância no seu próprio clã.

Dez anos depois de o seu primo ter mudado o mundo, Galton publicou *O Génio Hereditário*, no qual lançou a ideia de que os homens de eminência — e eram sobretudo homens — eram fruto de hereditariedade:

> «O plano geral da minha argumentação consiste em demonstrar que a alta reputação é um teste bastante rigoroso à capacidade elevada; estou prestes a debater os relacionamentos de um grande número de homens de eminência bastante elevada — designadamente, os juízes de Inglaterra entre 1660 e 1868, os estadistas da era de Jorge III, e os primeiros-ministros dos últimos cem anos — e a obter deles uma panorâmica geral sobre as leis da hereditariedade relativamente à genialidade. De seguida, examinarei, por ordem, as famílias dos mais ilustres comandantes, homens de letras e ciências, poetas, pintores e músicos que deixaram a sua marca nos anais da história. Debaterei também as famílias de um acervo de eclesiásticos e académicos modernos.»

A medida da reputação não integra a métrica que inclui jardas e metros, ou volts e amperes. Nessa medida, o ponto de partida é questionável. Em seu favor, enquanto bom cientista, ele reconheceu as limitações da sua metodologia e recorreu a gémeos para estudar a relação entre a biologia e o ambiente, a natureza e a criação. Darwin leu *O Génio Hereditário* ou, para ser mais exato, a sua mulher, Emma, leu-lho e, sempre educado, enviou cartas efusivas com elogios à sua clareza.

Galton sugere que seria possível instilar um melhoramento na sociedade se compreendêssemos o papel da hereditariedade de capacidades, conforme descrito na análise de grandes homens da história, e que os fracos poderiam ser mandados em celibato para mosteiros e conventos. Em 1883, inventou a palavra «eugenia». Era com base nestas obras e nas experiências que realizou nas suas viagens que Galton costumava formular ideias sobre os motivos por que algumas pessoas eram melhores do que outras, por que algumas tinham sucesso e outras não, ideias articuladas com tanta clareza naquela carta no *The Times*. Na última década do século xix, políticos e pensadores exprimiam preocupação com o facto de a «estirpe» britânica não estar suficientemente bem preparada para combater a Guerra Anglo-Boer, que se travava em África desde a década de 1880. Pediram ajuda a Galton.

A sua influência persistiu durante décadas. Em 1912, Winston Churchill assistiu a uma palestra de Galton e, alguns anos mais tarde, abordou o tópico da estirpe britânica no Parlamento. Ele e Theodore Roosevelt defenderam a castração dos «deficientes mentais». Consoante era uso na era eduardiana relativamente a todos os tipos de problemas psicológicos, cognitivos e mentais. Roosevelt, ainda não eleito presidente, expressou a opinião de que a purificação da estirpe humana americana seria «em proveito da civilização e nos interesses da humanidade».

Marie Stopes é conhecida na atualidade como defensora dos direitos reprodutivos das mulheres e o seu nome figura em centenas de clínicas em todo o mundo que disponibilizam um apoio essencial para as mulheres e respetivas escolhas relacionadas com a gravidez. Porém, teve opiniões medonhas, defendendo a obrigatoriedade da «esterilização» daqueles que não fossem «apropriados para a paternidade», particularmente os irlandeses em Londres. Durante a década de 1930, escreveu poesia amorosa a um político europeu em ascensão elogiando as suas políticas, que incluíam a reforma da estrutura populacional do seu país com recurso à eugenia como parte dos seus planos radicais. O seu nome era Adolf Hitler.

O apoio à eugenia alastrou-se a todos os quadrantes políticos. William Beveridge, criador principal do Estado-

Providência, cujas ideias formariam o sustentáculo do Serviço Nacional de Saúde, afirmou:

> «… aqueles que devido a defeitos genéricos não conseguem ocupar um lugar na indústria deverão ser encarados como não utilizáveis. Deverão tornar-se dependentes reconhecidos do Estado… mas com perda completa e permanente de todos os direitos de cidadão — incluindo o direito de sufrágio, bem como a liberdade civil e o direito à paternidade…»

George Bernard Shaw, também de esquerda, disse: «O único socialismo fundamental e possível é a socialização da criação seletiva do homem.»

Os britânicos nunca adotaram uma política de eugenia, apesar de a Inglaterra ser o berço intelectual da ideia. Antes de Darwin e Galton, Thomas Malthus dedicara-se formalmente ao crescimento e controlo populacional, lançando os fundamentos do melhoramento da «estirpe» de um povo. Mas nos EUA, e em mais alguns países (designadamente na Suécia), a esterilização forçada, involuntária e muitas vezes secreta dos indesejados foi recebida com entusiasmo. Desde 1907, quando o estado do Indiana aprovou a primeira determinação, até 1963, a esterilização forçada foi administrada legalmente em trinta e um estados, sendo a Califórnia o principal seguidor. Os casos mais recentes de esterilização forçada nesse estado reconhecidamente liberal ocorreram em 2010. No século xx, mais de 60.000 homens e mulheres, ainda que sobretudo mulheres, foram esterilizados devido a diversos traços indesejados — os homens, amiúde para diminuir a propagação de comportamentos criminosos. As mulheres americanas nativas foram esterilizadas à força aos milhares e, ainda em finais da década de 1970, as mulheres negras com vários filhos eram esterilizadas sob a ameaça de lhes serem retirados os direitos de cidadania ou, em alguns casos, sem o seu conhecimento.

Estes horrores teriam o seu apogeu no século xx, tal como todas as repercussões do controlo populacional através do extermínio e da esterilização que se verificaram durante o Holocausto. Os nazis exterminaram não apenas judeus aos

milhões, mas também homens homossexuais, ciganos, polacos e indivíduos com doença mental.

Tudo isso com poucas vantagens do ponto de vista da purificação eugénica. Os nazis assassinaram ou esterilizaram mais de um quarto de milhão de pessoas com esquizofrenia no intuito de os purgar do povo germânico. Em consequência disso, a incidência de esquizofrenia foi inferior em termos mensuráveis durante alguns anos após a queda do Terceiro Reich, mas na década de 1970 tornou-se inesperadamente elevada. A esquizofrenia é uma condição associada a dezenas, senão centenas, de variações genéticas, e muitas pessoas têm-nas, sem apresentarem quaisquer problemas de saúde mental. Além disso, uma elevada percentagem de esquizofrénicos não tem filhos, pelo que um programa eugénico parece ter tido um reduzido efeito a longo prazo.

Essa palavra, eugenia, não tinha a conotação negativa que tem na atualidade. No início do século xx, a influência de Galton foi formalizada com a formação do Eugenics Records Office (gabinete de registos de eugenia) em 1904, sendo ele o responsável. Este serviço estava integrado no University College London, a primeira universidade secular do mundo, a primeira a admitir mulheres, a primeira a empregar um professor judeu,[60] e bastião do pensamento progressivo, livre dos grilhões da doutrina religiosa. Após a sua morte em 1911, foi rebatizado como The Francis Galton Laboratory for National Eugenics (laboratório de eugenia nacional Francis Galton).

Quando lá estudei na década de 1990, há muito tinha abandonado aquela palavra horrível, tendo-se tornado o Galton Laboratory of the Department of Human Genetics & Biometry (laboratório Galton do departamento de genética humana e biometria). Durante três décadas, ocupou um sombrio edifício da década de 1960 na Stephenson Way, a norte do *campus* principal da UCL, com a decoração típica das universidades da Grã-Bretanha, com chão de linóleo, vidros foscos e painéis de fórmica cor de laranja. A maioria das minhas aulas realizou-se no Anfiteatro Galton, que foi onde realizei a minha primeira investigação científica como bacharel. Todos os dias, passei diante de uma modesta vitrina com algumas das ferramentas

biométricas de Galton (que me passaram em grande medida despercebidas), incluindo uma cremalheira para medição da cabeça, um dispositivo para medir a retidão dos narizes e uma cópia do seu mapa de beleza feminina da Grã-Bretanha (de acordo com os seus critérios, as mulheres mais bonitas encontravam-se em South Kensington, as menos bonitas em Aberdeen).[61]

O departamento de genética mudou-se agora cerca de 800 metros para sul, do outro lado da Euston Road, para a Gower Street, para o Edifício Darwin, assinalado com uma placa azul, uma vez que Charles ali viveu durante o *intervallum* entre o período que passou no *Beagle* e a prolongada residência na Down House, onde ideou a sua obra-prima. O edifício que albergou o laboratório Galton encontra-se agora bastante abandonado, à exceção de alguns gabinetes, um dos quais alberga a Coleção Galton,[62] com um sortido das sua cartas, notas e equipamento científico.

É interessante fazer estas comparações entre dois grandes homens do século xix. Darwin mostrou-nos o modo como evoluímos. Galton criou as ferramentas fundamentais para o estudo da hereditariedade. Apresentou estudos sobre gémeos idênticos como um meio para extrair o biológico do ambiental, da natureza e da criação.

Os dois são, em muitos sentidos, perfeitos opostos. Darwin obstinadamente humilde; Galton arrogante. Darwin atormentado pela dúvida; Galton determinado na comprovação das suas ideias. Darwin inventou a biologia evolutiva; Galton fundou e formalizou muitos aspetos do estudo biológico dos humanos. Ambos trabalharam numa época em que estavam a ser dados enormes passos no estudo da vida, que conduziriam à unificação das teorias da biologia. A obra do grande cientista morávio[63] do século xix, Gregor Mendel, datada exatamente da mesma época, embora ignorada até o início do século xx, descreveu as regras da hereditariedade — como as características são transmitidas pelas gerações de dois progenitores para um descendente.

Nas primeiras décadas do século xx, principalmente na UCL, emergiu uma nova vaga de biologia, que combinava a

estatística e Darwin, tendo formalizado o mecanismo mediante o qual ocorre a evolução através da seleção natural. Pouco depois, o ADN foi estabelecido como o portador do material genético e, em 1953, Crick e Watson revelaram que a sua construção era semelhante a uma escada em caracol, a dupla hélice que, além de se destinar a ser copiada de geração para geração, também guardava informação, um código que podia ser replicado sempre que uma célula se divide. Na década de 1960, muitos cientistas desvendaram esse código e demonstraram que era um meio de escrita e gravação das instruções para a produção de proteínas, o que nos permitiu compreender o motivo por que as doenças ocorrem e por que as pessoas são diferentes umas das outras: um beliscão no código genético resulta numa proteína subtilmente diferente, que pode ter um efeito visível — cor dos olhos, cor da pele, cabelo encaracolado.

Naquele século de magnífica e gloriosa ciência que mudou o mundo, conseguimos biologizar a diferença. Ao medir as características físicas e, posteriormente, analisá-las em grande escala, Galton definiu a estrutura do que estava para vir: biométrica — a medição dos humanos. Com a genética, foi possível dissecar e revelar as causas que originam a diferença e localizá-las no tempo, geografia e evolução. Armámo-nos com as ferramentas que permitem escrutinar a diferença entre indivíduos e grupos de indivíduos com uma precisão molecular. As características superficiais — o fenótipo visível — seriam substituídas pelos dados subjacentes a esses traços, cabalmente uma medição mais fundamental das verdadeiras diferenças entre pessoas — o genótipo. Diferenças mutáveis e não permanentes, tais como a nacionalidade ou a religião, puderam ser isoladas como anacronismos vulgares, uma vez que o ADN e a genética nos forneceriam respostas definitivas às perguntas sobre semelhança e diferença.

A genética da raça

Ou melhor, não foi bem assim.

A biologia deixou de analisar a forma dos ossos e as características — morfologia — para atuar ao nível molecular, muito antes de o ADN se ter tornado a estrela do espetáculo,

na verdade, muito antes de o ADN ser sequer sugerido como o material que transmite a hereditariedade. Durante a Primeira Guerra Mundial, os grupos sanguíneos começaram a ser estabelecidos no sistema A, B, O que ainda hoje é utilizado. Em 1919, os cientistas polacos Ludwik e Hanka Hirschfeld procuraram um padrão de distribuição dos grupos sanguíneos entre os soldados de dezasseis populações diferentes que examinaram (sobretudo por país, mas os judeus também foram incluídos como grupo). Aquilo que mediram e diferenciaram foram as proteínas, um substituto do ADN que as codifica, expresso como alelos do mesmo gene, tendo identificado uma variação nas frequências dos diferentes grupos sanguíneos nas suas amostras.[64] Na década de 1970, o geneticista Richard Lewontin utilizou o mesmo sistema, tendo examinado grupos sanguíneos com um nível de precisão bastante mais elevado, potenciado pelo campo emergente da biologia molecular. Este geneticista analisou cem alelos entre os genes que constituem os grupos sanguíneos — as subtis diferenças entre pessoas no mesmo gene. No seu ensaio que marcou um ponto de viragem em 1972, Lewontin quantificou as diferenças precisas entre as moléculas do tipo de sangue entre povos e demonstrou que a percentagem mais elevada de diferenças genéticas foi constatada dentro de grupos raciais, não entre eles. De acordo com as diferenças genéticas nos grupos sanguíneos, 85 por cento da variação humana foi identificada nos mesmos grupos raciais. Dos restantes 15 por cento, apenas oito por cento se referiram às diferenças entre um grupo racial e outro.

Desde então, estes números foram replicados noutros estudos a outros genes. O que isto significa é que a biologia, fundamentalmente, engana os nossos olhos. Em termos genéticos, há mais probabilidades de existirem mais diferenças entre duas pessoas negras do que entre uma pessoa negra e uma branca. Por outras palavras, enquanto as diferenças físicas são claramente visíveis entre uma pessoa branca e uma negra, a diferença total é muito menor do que entre duas pessoas negras. Se todas as pessoas da Terra fossem dizimadas à exceção de um dos grupos raciais tradicionais, por exemplo os asiáticos orientais, continuaríamos a preservar 85 por cento da variação genética que constitui a humanidade. Podem parecer mais homogéneos, mas tal facto revela que o código

subjacente que causa as características que utilizamos para definir, em termos latos, a raça tem um efeito desproporcionadamente visível. Todos sabemos que estas diferenças morfológicas são reais, mas não são representativas do genoma no seu todo.

Certamente existem diferenças: visíveis, mensuráveis e insondáveis. Seria desonesto em termos intelectuais não as aceitar. As pessoas da Ásia Oriental têm um tom de pele mais escuro que os Europeus, bem como o cabelo preto e mais grosso, e a prega epicântica, que lhes confere um formato dos olhos incomparável e que não está presente nas outras pessoas do resto do mundo.[65] Em genética, procuram-se as causas subjacentes a estas variações. Algumas são meramente desvio genético — ADN codificado que mudou com o tempo e se fixou numa população, não por ser útil, mas apenas porque estava presente nos indivíduos nos quais as populações da atualidade têm origem. Outras características podem bem ter uma vantagem seletiva, mas são incontestavelmente difíceis de provar. A pele clara, causada por apenas dois genes, é quase de certeza uma adaptação a níveis de exposição solar mais baixos, e a consequente capacidade reduzida para produzir vitamina D na escuridão relativa da Europa (temas abordados no capítulo 2), bem como um manancial de outros fatores propostos ou teóricos, tais como maior resistência às úlceras de frio e preferência simples no acasalamento. Existe uma variação natural nas pessoas de quem gostamos e isso poderá não ser determinado apenas por alguma forma de escolha inconsciente de um traço que melhorará o sucesso na vida de uma pessoa (por exemplo, competências para procurar alimento, ou músculos para afastar um tigre-dentes-de-sabre). Pode dar-se o caso de, simplesmente, termos uma ligeira preferência por pessoas com um traço em particular, por exemplo cabelos ruivos, e, por causa disso, a genética que codifica o cabelo ruivo persistirá.

A comunicação social (e, numa menor escala, os cientistas) especula incansavelmente sobre a evolução de traços ou comportamentos particulares em humanos, com explicações refinadas relativamente à vantagem fornecida. Muitas são disparates e ridiculamente pouco científicas — as mulheres

gostam de cor-de-rosa porque, sendo as coletoras das culturas de caçadores-recoletores, a capacidade para localizar bagas seria útil; os bebés choram de noite para impedirem os pais de terem relações sexuais e desse modo criarem concorrência para eles sob a forma de irmãos.[66] Dá-se a estas fantasias pseudocientíficas o nome de «adaptacionismo» ou, por vezes, uma forma de panglossianismo, com base no nome do Dr. Pangloss de *Cândido* de Voltaire. Eterno otimista, sugeriu haver um motivo para tudo, e que tudo tinha um motivo. Assim, os nossos narizes tinham a forma que têm para segurarem os óculos, e tínhamos duas pernas porque se adaptam na perfeição à estrutura de umas calças de qualidade decente.

A verdade ingrata é que existe apenas um punhado de traços exclusivamente humanos que demonstrámos inequivocamente serem adaptações desenvolvidas para a subsistência em regiões geográficas específicas. A cor da pele é um deles. A capacidade de digestão do leite outra, o que se enquadra na perfeição no surgimento da produção leiteira (tema também abordado no capítulo 2).

O exemplo de adaptação regional mais bem compreendido refere-se à principal causa de morte da história do homem. Emergiram mutações genéticas em populações de regiões afetadas pela malária que conferem alguma proteção contra duas versões da doença, causada pelos parasitas unicelulares *Plasmodium falciparum* e *Plasmodium vivax*. Uma alteração no gene hemoglobina-B provoca uma mudança estrutural na forma das células sanguíneas, geralmente um losango achatado, que se torna rígido e curvo como a lâmina de uma foice. Os indivíduos com uma cópia do gene sujeito a mutação têm o traço falciforme: o seu sangue contém algumas das células sanguíneas deformadas, mas não são afetadas. Os indivíduos com duas cópias têm anemia falciforme, uma doença congénita grave que, todos os anos, afeta 300.000 crianças, cujos sintomas incluem dor, infeções e risco aumentado de enfarte, e morte, tudo porque as células sanguíneas deformadas podem ficar presas nos vasos sanguíneos e órgãos. Todavia, o traço falciforme proporciona proteção contra a infeção da malária. Assim, quando

observamos a distribuição do gene sujeito a mutação, verificamos que este corresponde na perfeição ao alcance da malária em todo o mundo. Além disso, alguns investigadores sugeriram uma forte associação com a presença do gene protetor em populações que, historicamente, cultivaram inhame. Para plantarem inhames, os agricultores derrubam florestas. Florestas derrubadas potenciam mais águas estagnadas. Mais águas estagnadas potenciam mais mosquitos. Mais mosquitos significam mais malária — assim reza a história. É bem possível que o surgimento da doença e, consequentemente, do gene da resistência tenha sido desencadeado, ou pelo menos fomentado, pelo cultivo do inhame. A persistência da anemia falciforme é o preço a pagar pela seleção positiva para a resistência contra a doença mais destrutiva da nossa história.

É interessante referir que, culturalmente, a célula falciforme é considerada como uma «doença de negros», mesmo na medida em que é aludida com frequência nas letras de músicas *hip-hop*, às vezes como uma blasfémia.[67] O traço falciforme e a anemia falciforme não afetam apenas pessoas negras, particularmente porque a expressão «negras» é de todo inútil para descrever indivíduos originários de África. Já determinámos que a grande maioria da diversidade genética ocorre nesse continente, pois foi o *pool* a partir do qual apenas uma pequena amostra de humanos deambulou para povoar o resto do mundo. Embora seja verdade que a concentração mais densa do gene da célula falciforme seja a África Subsariana, este prevalece em indivíduos de todas as outras regiões fortemente afetadas pela malária, incluindo o Médio Oriente, as Filipinas, a América do Sul e o Sul da Europa, designadamente a Grécia. Aparentemente, doença e evolução não fazem distinção entre continentes nem entre epítetos raciais. Na sua maioria, não se sabe até que ponto são adaptáveis as características que identificamos em regiões específicas, o que não quer dizer que não tenham sido selecionadas.

Pedir boleia, surfar e varrer

A cera dos ouvidos é extremamente interessante para pessoas como eu. Meta o dedo mindinho no ouvido e escarafunche bem. A matéria que vem agarrada ao dedo chama-se cerúmen e é constituída por uma amálgama de células mortas, cotão, poeira e outros detritos de uma vida. Apreciámo-la por se tratar de uma entre um reduzido número de características que têm uma relação relativamente linear entre o ADN e o seu resultado — o genótipo e o fenótipo.

Basicamente, existem dois tipos de cera dos ouvidos, pegajosa e seca. O gene que determina estes dois estados designa-se ABCC11, que inclui dois alelos para lhes conferir o descritor mais científico e menos nojento. O gene tem 4576 pares de bases de extensão e, na posição 538, existe um G ou um A. Se tiver um G, o código escreve o aminoácido glicina, e se tiver um A obtém uma arginina. Esta simples mudança incita ligeiramente a proteína a adotar uma forma diferente e essa forma modifica a natureza da cera. A hereditariedade deste fenótipo tão importante estabelece-se no ouvido humano de um modo mendeliano simples. A cera húmida é mais comum: duas cópias da versão G potenciam cera húmida; uma de cada alelo resulta em cera húmida; duas cópias da versão A provocam cera escamosa, farelenta e seca. Este tópico fascinante torna-se muito mais interessante quando analisamos como a cera está disseminada pelo mundo.

Em genética, pensamos mais no genótipo do que no fenótipo e medimos as frequências com que os diferentes alelos surgem nas populações. No caso da cera dos ouvidos, os dois têm uma relação muito direta. Assim, por exemplo, se o alelo seco ocorreu a uma taxa de 50 por cento numa população de cem indivíduos, seria de esperar encontrar vinte e cinco pessoas com cera seca e setenta e cinco com cera húmida (não uma taxa de 50:50, porque os indivíduos com um gene húmido e um seco têm cera húmida). Em África, a proporção de genes secos é, efetivamente, zero. Na Coreia do Sul, verifica-se precisamente o contrário. De um modo geral, os asiáticos orientais têm uma frequência muito mais elevada de cera seca do que qualquer outra região da Terra, e quanto mais avançarmos para leste, maiores serão as probabilidades de

encontrar ouvidos com cera seca, se é que gosta de inspecionar os ouvidos das pessoas.

Mas porque é que isto é assim? A migração pode ser uma das explicações — que as populações fundadoras do Oriente tinham mais genes secos de que as que ficaram no Ocidente conforme migraram, e que por nenhum motivo em particular essas proporções se espalharam e fixaram. A genética permite uma investigação mais rigorosa, conforme passarei a descrever. Os genes ocupam locais nos cromossomas, mas os geneticistas não costumam contemplar genes completos. Procuram SNP, aquelas letras individuais nos genes que variam de pessoa para pessoa. Não se trata de erros de escrita, pois não provocam doenças, são apenas variantes de grafia — concepção ou conceção, recepção ou receção. Ao seguir a evolução das pessoas, não nos limitamos a observar um SNP, podemos analisar o ADN em redor do fragmento no qual estamos interessados para outros, uma vez que o ADN é transmitido de geração para geração em porções. Um gene que é vantajoso para o indivíduo pode ser selecionado com fragmentos contíguos de ADN a reboque.

Além de ser dramaturgo e acérrimo defensor da eugenia, George Bernard Shaw foi um amante da língua e descreveu os EUA e o Reino Unido como dois países separados por uma língua comum.[68] Seguem-se cinco palavras com ortografias alternativas, algumas diferentes do Reino Unido para os EUA (mas com o mesmo número de letras): *grey*, *disk*, *barbeque*, *theatre* e *adviser*. Aqui estão elas numa frase sem sentido:

Your grey disc is a theatre barbecue adviser.

Eis uma versão alternativa, igualmente válida (e igualmente sem sentido), mas com cinco alterações legítimas:

Your gray disk is a theater barbeque advisor.

Se cada uma das variantes fosse independente da outra e tirássemos uma amostra da grafia de toda a gente do mundo, seria de esperar todas as combinações possíveis dessas cinco variantes na frase, vinte e cinco ao todo, com a mesma frequência. Se alguma das palavras da frase estiver ligada a outra, por exemplo o adjetivo *grey* e o substantivo *disc*, seria

possível vê-las juntas mais frequentemente do que o contrário. Na genética, esta é uma das ideias principais, com uma designação técnica tipicamente desprezável e obscura: desequilíbrio de ligação. *Grey* e *disc* estão ligadas porque se associam uma à outra em localização e significado, um adjetivo relacionado com um substantivo. No ADN, a associação não tem um significado inerente mas a proximidade entre os dois SNP é extremamente importante. Procuramos variações no ADN que se associam entre elas em aglomerados. Com o fácil acesso ao genoma humano completo na atualidade, procuramos não cinco diferenças, mas dezenas, centenas, milhares, centenas de milhares. SNP específicos podem ser submetidos a desequilíbrio de ligação em resultado da seleção (ou seja, as duas variantes são úteis), ou mediante aquilo que se designa «boleia genética» — uma variante é útil e outras que se encontram nas proximidades são arrastadas para as gerações futuras. Visto que *grey disc* é preferível ao meu gosto britânico, *theatre* junta-se à viagem. Estas palavras foram ligadas e são agora «não herdadas» com uma probabilidade idêntica. É mais provável que sejam herdadas juntas. São estes sinais estatísticos que nos mostram como evoluímos.

Outro efeito relacionado que pode ocorrer designa-se varrimento seletivo. Este fenómeno ocorre quando uma variante em particular confere uma vantagem para o organismo e, em resultado da boleia ao longo de muitas gerações, todas as outras variantes são eliminadas até que a seleção de todas é anulada e subsiste apenas uma versão do conjunto completo: *Your grey disc is a theatre barbecue adviser* — agora, todas foram ligadas.

Estes conceitos são ferramentas fundamentais na caixa de ferramentas do geneticista. Mediante a recolha de amostras de ADN de indivíduos espalhados por todo o mundo, é possível utilizar as diferenças que identificamos no desequilíbrio de ligação e no varrimento seletivo para sugerir padrões de migração humana. Os padrões são subtis e são necessários cálculos rigorosos para trazer à luz estes espectros. Estão escondidos em pessoas vivas, pelo que o pressuposto (perfeitamente razoável) é o de que a disseminação geográfica

ilustra um grau de permanência recente. Não é despropositado porque, no caso da maioria das variações genéticas que examinámos até agora, constatamos que mudam gradualmente ao longo das superfícies continentais e mais abruptamente no litoral. Embora o moderno movimento de pessoas esteja a baralhar rapidamente estes sombreados genéticos, continua a ser possível extrair o país de origem das gerações anteriores.

Debrucemo-nos de novo sobre a cera dos ouvidos. Um estudo de 2011 sugeriu que, com estas técnicas, o gene da cera dos ouvidos fora sujeita a uma seleção positiva consoante se deslocara para oriente. Não quer isto necessariamente dizer que confere uma vantagem inequívoca a quem o tem — não é fácil sequer especular de um modo panglossiano que vantagens uma cera escamosa pode conferir. Pode tratar-se apenas de seleção positiva consoante uma população migratória se espalha por uma nova área, tem mais descendentes e a frequência do novo gene é diferente do local de onde vieram. Trata-se de um exemplo de apanhar a onda de migração, aquilo a que alguns geneticistas chamam «surfar». Pode dar-se o caso de ter apanhado boleia rumo ao Oriente juntamente com alguma coisa desconhecida, mas muito mais vantajosa.

Em 2009, investigadores japoneses sugeriram um motivo para a distribuição global da cera dos ouvidos estar disseminada conforme está. Propuseram que se deve ao facto de cheirarmos mal. As axilas são aquela parte peluda onde o braço se junta ao peito e, todos os anos, gastamos milhares de milhões a disfarçar com desodorizante o cheiro que esta zona produz naturalmente. O tipo de cera húmida está ocasionalmente associado a uma condição designada osmidrose axilar de um modo muito mais raro nos nossos primos com cera escamosa. Os indivíduos que apresentam esta condição acreditam que os seus sovacos tresandam e, por vezes, recorrem à cirurgia para remoção das glândulas que produzem o suor, que está por detrás do odor. Aparentemente, o ABCC11 pode ter um papel nestas glândulas apócrinas, embora não se saiba qual. Será que o que realmente estava a ser selecionado era o cheiro (ou falta dele) e que a cera seca apenas apanhou uma boleia evolutiva? Talvez esteja a

comprometer-me com o que critiquei acima: trata-se de especulação adaptacionista. Pode ser verdade, mas simplesmente não sabemos. Assim, por agora, isto não passa de especulação. Poderá posicionar as pessoas da Coreia do Sul como as menos malcheirosas da Terra, embora este estudo inquestionavelmente importante ainda não tenha sido publicado.

Enquanto estamos no Extremo Oriente, existe outro exemplo das denominadas características raciais, mais visíveis do que a cera dos ouvidos, mas também relacionadas com o suor, que também se fixou nas regiões mais para oriente de Greenwich e que também surfaram até serem supostamente raciais. Trata-se do gene EDAR. Para o caso em apreço, tem uma aplicação semelhante mas diferente, já que não tem uma só função. O gene EDAR localiza-se no segundo cromossoma humano e codifica uma proteína designada recetor da ectodisplasina A, que geralmente se encontra na superfície de algumas células do embrião em desenvolvimento. Aí, desempenha um papel na comunicação entre duas importantes classes de células da carne em desenvolvimento de um organismo, a ectoderma e a mesoderma. Nesta interação, definem-se muitos tipos de tecidos, incluindo o cabelo, os dentes, as unhas e as glândulas sudoríparas. Tal como acontece com tantos genes humanos, sabemos como funciona mediante a análise do que acontece quando é rompido e, neste caso, versões mutantes do EDAR provocam perturbações, tais como displasia ectodérmica hipohidrótica, em que os doentes têm poucas ou nenhuma glândula sudorípara, nenhum cabelo e unhas, e dentes peculiares.[69]

Das versões normais — os alelos — de EDAR que encontramos nos humanos, uma, designada 370A, é quase omnipresente nos asiáticos orientais e americanos nativos, sendo quase inexistente nos europeus e africanos. Este alelo em particular está associado a cabelo mais grosso, um aumento na densidade das glândulas sudoríparas e uma forma particular dos dentes da frente designada «incisivos em pá» (não é visível com o sorriso, mas a parte de trás dos incisivos é recortada de uma maneira muito peculiar). «Associado a» não é sinónimo de «provoca», pois é bastante complicado

demonstrar com precisão que uma mutação genética codifica uma proteína que é alterada de maneira a produzir estas alterações durante o desenvolvimento no útero. Não obstante, experiências realizadas em ratos indicam que estas características resultam da mutação 370A.

Em 2013, um excelente estudo internacional desenvolveu uma série de ações que estabeleceu o padrão para investigar a genética da nossa evolução. Geneticistas da MIT, Harvard, Universidade de Fudan na China e, é claro, a própria *alma mater* de Galton, a UCL, analisaram os genomas de 1064 indivíduos de cinquenta e duas populações de todo o mundo, procurando SNP adjacentes ao alelo 370A. Acabaram com um bloco de ADN que consistia em 139.000 bases, com 280 outros SNP de interesse. É agora assim tão fácil mergulhar no genoma. Este estudo inclui infindáveis dados genéticos e é crucial para a variação genética, para interrogar a sua origem na história do homem, possibilitando-nos a capacidade de calcular quando e onde o 370A teve origem. Relembro que não se trata de um alelo comum em África e na Europa, tendo sido adquirido por um processo completamente aleatório em algum ponto consoante as pessoas se deslocavam para oriente. As simulações computorizadas incluem um saco cheio de variáveis de entrada, incluindo práticas agrícolas, migração, o eufemístico fluxo de genes entre populações distintas e outros fatores, chegando depois a um número. Ou melhor, visto que a ciência é extremamente cautelosa no que toca a análise estatística, um leque de números. A conclusão a que se chega é que esta mutação ocorreu num indivíduo há entre 13.000 e 40.000 anos, mas que a data mais provável é há 31.000 anos, naquela que é hoje a China central. Esta data é anterior à migração através do estreito de Bering (que era então terra firme) pelas pessoas que povoariam as Américas do Norte e do Sul.

A segunda parte testou aquilo que a mutação efetivamente faz, tendo utilizado o padrão da genética durante várias décadas, o nosso velho amigo rato. Quando um gene apresenta uma falha nos humanos, depois de identificada, esta é testada em ratos mediante a indução da mesma mutação e verificando se o resultado é semelhante ou o mesmo. Quando o gene é

tornado inativo, esse processo designa-se «*knockout*», porque se elimina o gene que nos interessa. O teste oposto também é útil, um «*knock-in*». Uma versão do gene EDAR do rato foi sujeita a «*knock-in*» com a mutação 370A integrada, tendo apresentado pelo mais grosso, glândulas sudoríparas mais densas e glândulas mamárias mais pequenas e mais ramificadas. Os incisivos dos roedores crescem continuamente conforme os enterram nos alimentos, em fios de eletricidade e rodapés ao longo das suas vidas, pelo que a comparação da forma dos dentes com os nossos não é útil. Porém, os outros fenótipos foram vincadamente semelhantes àquilo que encontramos nos humanos da Ásia Oriental.

Muito se especulou sobre os motivos que levaram esta mutação a disseminar-se com tanto sucesso. É bem provável que a densidade de glândulas sudoríparas esteja relacionada com o clima, visto que constituem um eficaz sistema de refrigeração em situações de calor e humidade, principalmente quando se percorrem longas distâncias a correr ou a caminhar, o que pode ter sido uma condição desejável na cultura dos povos caçadores-recoletores desse período. Registos geológicos revelam que a China era de facto quente e húmida na época em que a mutação ocorreu, podendo ter mantido esse calor devido a monções numa era em que as temperaturas estavam genericamente a diminuir. Uma maneira de descobrir mais implicaria mais escavações. Descobrir corpos dessa época e extrair o seu ADN e investigar melhor a China de modo a obter registos climáticos mais precisos. Na ciência, há sempre mais a investigar.

Ou poderá estar relacionado com o cheiro, conforme sugerido pelo gene da cera dos ouvidos. Como sempre, a especulação na imprensa recaiu sobre a possibilidade mais aliciante e alguns artigos sugeriram que o tamanho mamário reduzido era visível e, portanto, possivelmente um potenciador da seleção sexual que ajudou a fixar a nova mutação num local. Trata-se de ciência bastante bizarra. O tamanho mamário não é universal como determinante da atração sexual, não obstante no que alguns setores da cultura ocidental contemporânea insistem, e nem o tamanho das glândulas mamárias nem a estrutura interna dos ductos lactíferos estão

diretamente relacionados com o tamanho do sutiã. Mas porquê deixar que os factos se intrometam numa boa história, principalmente quando temos uma parangona muito *sexy*?

Continuamos sem saber qual foi a vantagem seletiva. É pouco provável que todas as características fossem vantajosas ao mesmo tempo e é claro que temos de fazer um esforço para não pensarmos nesta evolução de um modo inequívoco e linear. Pode processar-se a surfar, à boleia ou mediante varrimento, e o período de tempo que demorou para se tornar omnipresente será de milhares de anos e milhares de gerações. Dan Lieberman, professor de biologia evolutiva em Harvard, que ajudou na realização do estudo, disse então à imprensa: «Estas descobertas indicam-nos que mutações, quando, onde e como. Ainda não sabemos porquê.»

Aquilo que revela com mais certezas do que nunca é que atributos físicos fundamentais que identificamos como «específicos de uma raça» são superficiais e recentes. Mesmo com o gene EDAR, que é relativamente simples, continuamos a não compreender porque se tornou tão predominante entre mais de mil milhões de pessoas, assim permanecendo. O gene 370A poderia ser eliminado de uma família em poucas gerações simplesmente se um homem taiwanês se casasse com uma mulher europeia e os seus filhos se casassem com europeus até o único alelo nessa família ser a versão original. Em teoria, perder-se-ia em duas gerações, com as duas cópias erradicadas em gerações sucessivas. As crianças dessa família não teriam cabelo preto e grosso, e teriam glândulas sudoríparas adquiridas como as dos europeus ou africanos. Que raça seriam então? Do mesmo modo, o gene poderia ser reintroduzido em duas gerações, mediante o casamento numa família vietnamita. Voltariam eles a ser asiáticos orientais? A genética não tem por objetivo dar definições, nem é essencial, e recusa-se a alinhar com o modo como falamos sobre raça. E estamos a falar de apenas um gene. A análise do comportamento é extremamente complexa.

Porém, um livro publicado em 2013 pelo antigo editor de ciência do *New York Times* Nicholas Wade fez diversas afirmações questionáveis sobre a genética da raça. A obra *A Troublesome Inheritance* («Uma Herança Incómoda») lançou

algumas ideias no sentido de que a raça não é apenas claramente definida em termos genéticos como também estas distinções no ADN contribuem não somente para as características físicas de certas populações mas também para alguns dos comportamentos sociais e culturais.

Esta obra deturpa com frequência muito do trabalho que é utilizado para defender a sua alegação de que a evolução recente nas denominadas raças explica porque algumas pessoas parecem ser melhores ou piores a realizar determinadas tarefas. Segundo Wade, os ingleses evidenciam uma «inclinação para poupar e colher os frutos mais tarde», característica que não encontramos em certas culturas tribais. Os genes judeus estão «adaptados para o sucesso no capitalismo». Os chineses são predispostos a obedecerem à autoridade (como esta noção se aproxima da evidenciada por Galton na carta para o *The Times* no século xix). Tais alegações são insustentáveis sob qualquer forma com base nos nossos conhecimentos de história, genética e capacidade cognitiva. São igualmente estereótipos desajeitados e grosseiros e, na minha opinião, pura e simplesmente racistas. Todavia, o livro *A Troublesome Inheritance* granjeou uma forte cobertura jornalística por apresentar ideias controversas e provocatórias, alegadamente baseadas em provas científicas. De uma maneira geral, os geneticistas desconstruíram e demoliram o livro. Porém, algumas das falácias e inconsistências debilmente apresentadas como ciência são úteis para compreendermos porque esta área é tão laboriosa.

Não restam dúvidas de que os humanos evoluíram num passado recente e continuam a evoluir. O significado dessa mudança no material genético ao longo de décadas, séculos e milénios é alvo de debate científico. Wade faz frequentes afirmações sobre as alterações dos genes nas suas raças ao longo de uma evolução humana muito recente que, simplesmente, são insustentáveis e, ademais, não tenta fundamentá-las. Não esqueçamos que evolução significa simplesmente mudança ao longo do tempo, pelo que a questão não é saber se estamos a evoluir, mas se estamos a evoluir sob o jugo da seleção natural. Estamos a adaptar-nos às condições locais de acordo com o nosso material genético? E se estamos,

estas adaptações correspondem ao modo como geralmente descrevemos as raças?

O que é raça?

Afinal de contas, qual o significado de raça? Não se trata de uma pergunta com resposta fácil: toda a gente acha que sabe o significado de raça e que sabe distinguir entre pessoas com diferentes níveis de textura. As pregas epicânticas típicas dos asiáticos orientais são diferentes na Ásia Oriental e, com o treino, uma pessoa seria capaz de, em média, distinguir corretamente um sul-coreano de um cambojano. Mas ninguém as classificaria como raças diferentes. São ambas da Ásia Oriental. Os esquimós também têm uma prega epicântica, mas não são asiáticos orientais, embora se saiba que são oriundos de uma população da Ásia Oriental. Conforme já foi dito, o «negro» praticamente não faz sentido enquanto descritor científico, e África enquanto grupo racial tem também uma empregabilidade muito limitada porque as pessoas negras têm mais probabilidades de serem mais diferentes em termos genéticos uns dos outros do que dos brancos. Não obstante, com o treino, uma pessoa conseguiria distinguir um etíope de um senegalês. Essa distinção, o formato da cara, a cor da pele, a largura do nariz, é precisamente porque «negro» ou «raça» são palavras pouco significativas para a ciência. Utilizamos a palavra «negro» casualmente para nos referirmos a «pessoas de pele escura cujas origens recentes estão em África» (e não a «pessoas com um tom de pele idêntica originárias da Índia»). Tal afirmação não é muito rigorosa.

Galton sentia-se bastante confortável a utilizar definições genéricas e asserções associadas rudes: hindus, pretos, o árabe, o chinês, etc. Consegue-se perceber de imediato como a linguagem empregue é imprecisa. A China é um país, logo, em certo sentido, a mais fácil de definir — indivíduos nascidos na China. Hindu é, genericamente, uma religião ou uma cultura, embora também genericamente se refira à maior percentagem de membros do subcontinente indiano, não incluindo os 180 milhões de paquistaneses muçulmanos, nem indianos muçulmanos, ambos geneticamente indistinguíveis dos indianos hindus. O árabe? Para alguém que era tão formal na

medição e na categorização, Galton mostra o seu lado racista ao ser tão desleixado com estas definições.

Tentativas anteriores de categorização humana estabeleceram cinco categorias, as quais persistem tenazmente. O antropólogo germânico do século xviii Johann Blumenbach descreveu caucasiano, mongol, etiópio (referindo-se genericamente ao africano da África Subsariana), malaio (algo como sudeste-asiáticos e insulares do Pacífico) e americano nativo. Em finais do século xix, apareceu uma versão simplificada — caucasoide, negroide e mongoloide. Em meados do século xx, o antropólogo americano Carleton Coon insistiu nas cinco, ainda que com grupos ligeiramente diferentes — caucasoide, mongoloide (incluindo todos os indígenas das Américas e asiáticos orientais), australoide (referindo-se aos aborígenes australianos) e Negroide com subdivisões em xapoide e xongoide (do Cabo e do Congo, para distinguir os africanos da África Subsariana de Leste e Sul dos do Centro e Oeste).

O número mínimo de grupos em que os humanos podem ser classificados nunca foi estático. No seu livro, o próprio Nicholas Wade vacila entre três e sete raças atualmente na Terra e equipara-as em termos muito latos às populações continentais — africanos, asiáticos orientais e caucasianos, mas podendo incluir indiano, natural do Médio Oriente e outros. Em termos muito genéricos, é a isto que muitos se referem quando falam sobre raça, ainda que, como é óbvio, tenha problemas subjacentes. Sabe-se que a emergência da pele clara que associamos à Europa, e particularmente ao Norte da Europa, apenas ocorreu nos últimos milhares de anos, à semelhança dos genes que permitem o processamento do leite. Já abordámos o gene único EDAR e sabemos que confere aquele característico cabelo escuro e grosso típico dos asiáticos orientais. Em termos genéticos, estamos perante uma mão-cheia de genes entre milhares e ínfimos fatores de variação entre milhões no genoma completo. Não existe um gene único que fundamente o conceito de raça, tal como existem tão poucos genes para qualquer uma das complexas características humanas, existindo apenas alguns que transmitem as genéricas diferenças físicas que tornam as

populações muito visivelmente diferentes umas das outras. Mesmo quando existem, como é o caso do EDAR, representam uma fração superficial e ínfima do total da diferença genética entre pessoas.

O Projeto do Genoma Humano transformou completamente o panorama do setor, pois passamos a conseguir analisar não um gene ou um punhado, ou mesmo uma variação da grafia, como aquelas primeiras avaliações que recorreram às proteínas dos grupos sanguíneos. Em vez disso, podemos analisar centenas e milhares, em milhares de indivíduos. Noah Rosenberg de Stanford, na Califórnia, liderou um dos maiores estudos que conseguiram precisamente isso em 2002, tendo recorrido ao novo poder da genómica e poderosos cálculos para raspar não imediatamente abaixo da superfície, mas nas profundezas da nossa evolução.

A sua equipa recolheu amostras de SNP de 1056 indivíduos de 52 regiões geográficas e analisou variações em 377 locais espalhados pelos três mil milhões de letras de cada um dos seus genomas. Na época, foi um gigantesco estudo, e ainda que 377 pontos num oceano de três mil milhões pareça uma gota, é o suficiente para determinar a disseminação pelas nações. Introduziram estes dados num programa informático designado STRUCTURE, que classifica semelhanças em aglomerados — os números são introduzidos e depois é solicitada a respetiva classificação em diversas categorias decididas pelo utilizador. Foi pedido ao programa que apresentasse um leque de aglomerados de dois a seis, ou seja, dividido em dois grupos de pessoas com base nas semelhanças, depois em três, quatro e assim sucessivamente. Quando obtiveram dois, agrupou todas as pessoas nas de África, Europa e Ásia Ocidental, e nas de Ásia Oriental, Américas e Austrália. Faz sentido; geograficamente, são os primeiros locais que povoámos. Quando se solicitaram três grupos ao algoritmo, África foi posta de parte como um grupo separado. Também faz sentido; as pessoas que saíram de África eram apenas uma pequena amostra do total de alelos disponíveis. Com cinco grupos, a Austrália torna-se um grupo separado, tal como a Ásia Oriental. Subitamente, a genética parece confirmar o agrupamento racial mais tradicional:

africano, europeus e Médio Oriente, asiáticos orientais, australianos e Américas.

Contudo, quando chegamos ao seis, acontece algo de estranho. Os kalasha, uma tribo do Norte do Paquistão com cerca de 4000 indivíduos, emergem como o grupo seguinte. Trata-se de uma população estranha, pequena e isolada nas montanhas mais altas do Hindu Kush, onde a paisagem é desolada e glacial, e acessível apenas através de trilhos de montanha e pontes de corda. São maioritariamente endógamos — casam-se dentro da comunidade — e têm uma língua e religião próprias, embora muitos estejam agora a converter-se ao islamismo, à semelhança dos seus vizinhos do outro lado da fronteira no Afeganistão, os nuristani, no século xix.

Os kalasha são de facto um povo interessante e, de muitas maneiras, invulgar. Mas não são assim tão invulgares, e certamente não tão invulgares que obrigue a inseri-los num grupo racial completamente separado, algo que ninguém poderia fazer, nem mesmo o mais fervoroso pensador racialista. Se continuarmos a aumentar o número de aglomerados, obtemos cada vez mais agrupamentos de indivíduos ligados em termos geográficos e culturais. Na realidade, quanto mais perscrutamos esta requintada arquitetura nos três mil milhões de letras do código genético que cada um de nós tem, mais gradientes emergem nas fronteiras. Com estas análises de aglomerados, torna-se evidente que a maioria das semelhanças examinadas são partilhadas num grupo, mas muitas sobrepõem-se a outros aglomerados. As representações gráficas destes tipos de dados ilustram uma mistura nas margens. As delineações mais vincadas coincidem com água: Europa, África Subsariana e Ásia Oriental. Mas com a adição de mais grupos, com menos golfos oceânicos, a variação humana é bastante contínua. O conceito de uma raça discreta ou pura esfuma-se numa névoa.

O estudo de Rosenberg é uma excelente obra e postulou as perguntas certas para questionar a genética subjacente do modo como os povos do mundo se distribuem. Ao analisar milhares de posições únicas espalhadas por todo o genoma de mais de mil pessoas, foram reforçados — de facto, amplificados — os resultados prévios de Lewontin que

indicavam que as maiores diferenças genéticas nas pessoas foram constatadas entre indivíduos da mesma «raça» e não entre raças. Porém, exatamente em simultâneo, revelou que as diferenças que constatamos ao sondar o genoma a pente fino são as mesmas da estrutura racial básica que fora sugerida durante décadas, na era anterior à ciência, na época de Galton, durante os anos dos traços superficiais grosseiros, e ao longo do século xx. Não se trata de procurar as diferenças genéticas que causam diferenças visíveis entre indivíduos mas simplesmente procurar quaisquer diferenças que possam existir entre eles, visíveis ou não.

Se observarmos os aglomerados, encontraremos aglomerados. O aperfeiçoamento dos locais onde estes aglomerados existem é fascinante e a pergunta que se coloca é «porquê»? Porque encontramos estes grupos, principalmente se o resto do genoma, na realidade a maioria do genoma, não revela essa variação regional?

É frequente utilizarmos a linguagem como uma metáfora para explicar a genética, e eu vou tentar utilizá-la também aqui. Imagine todos os livros atualmente impressos no mundo. Para simplificar, pense apenas nos escritos em inglês e não ficção. As editoras e as livrarias gostam de os categorizar no intuito de ajudar na promoção, para aumentar as vendas e ajudar o leitor a ter uma ideia do que vai comprar. Você tem na mão um livro sobre ciência, ainda que inclua bastante informação sobre história, sendo principalmente um livro de biologia. O meu último livro,[70] que versou sobre a origem da vida, também foi um livro sobre ciência com muitos dados históricos, mas embora incluísse muita informação de biologia, também versava sobre física, astrofísica, geologia e química, conforme convém ao estudo da transição de químicos inanimados para sistemas vivos na jovem Terra.

Nos clássicos da escrita científica, Darwin escreveu sobre geologia, Carl Sagan foi um cosmologista que escreveu eloquentemente sobre biologia e física na sua obra-prima *Cosmos*, tal como o físico de partículas Brian Cox na era moderna, e a anatomista Alice Roberts escreve com frequência sobre arqueologia e história. Assim, embora possamos concordar que esta minúscula amostra engloba livros de não

ficção em inglês, uma posterior classificação torna-se obscura. Se depois incluirmos todos os géneros de não ficção — desde os disparatados livros de dietas da moda ao *Código da Estrada*, passando pelos manuais de automóveis e biografias de famosos —, começa a perceber o problema. Mas não é suposto julgarmos os livros pelas capas, ou pelos títulos, mas pelas palavras. Isto ajudaria no sistema de classificação? Se percorrêssemos os textos de todos esses livros e procurássemos a palavra «ciência», esta surgiria com mais frequência em livros sobre ciência, mas não só. A ciência (mal utilizada) também faz parte do barracão de ferramentas das dietas da moda e dos bizarros guias espirituais. O contexto é essencial.

Assim, expandimos os critérios de pesquisa e utilizamos «ciência» e «biologia», o que deverá refinar um pouco a categorização. Porém, existirão livros que contêm a palavra «biologia» mas não «ciência». Incluímo-los no nosso grupo de «ciência» e «biologia»? Digamos que queremos encontrar livros sobre evolução biológica, portanto podemos incluir «ciência», «biologia» e «evolução». Infelizmente, o próprio Darwin não utiliza esta palavra no texto original de *A Origem das Espécies*, por isso não resultará. Porém, fala imenso sobre crustáceos e sobre a embarcação na qual correu mundo, o *Beagle*. De facto, existem diversos livros — por exemplo, *Mystics Seafarer's Trail,* de Lisa Saunders[71], e *Plant and Animal Alphabet Colouring Book* (1979) — que falam sobre cães e crustáceos, e não sobre Darwin, o barco do explorador ou a evolução. Porém, estes não se enquadram na mesma categoria.

E é assim. Os livreiros fazem o melhor que podem, e pode dizer-se que existem livros de ciência, mas pensando melhor é, na melhor das hipóteses, uma definição imprecisa. Sem dúvida que os livros que estão numa prateleira de uma livraria ao lado deste têm mais probabilidades de incluírem as palavras «ciência», «biologia», «evolução», etc., do que os que estão na secção de livros de culinária, podendo ser agrupados numa categoria adequada. Porém, alguns serão livros de física ou de matemática, e não seria preciso ir muito longe para um lado ou outro da prateleira para encontrar um livro de «ciência» no

meio de insidiosos disparates não científicos. Não sei onde são traçados os limites.

Fazemos sempre isto com todas as coisas. Na arte, existe o cubismo, o dadaísmo, o surrealismo, arte pública, instalações de vídeo, retratismo e fotografia. Politicamente, somos de esquerda ou de direita, conservadores, liberais ou libertários. Os filmes são *westerns*, ficção científica, terror ou comédias românticas. E pobre da minha ex-namorada que disse que não gostava de filmes a preto e branco. Não é que não existam diferenças mensuráveis e quantificáveis entre todas estas categorias que impomos às coisas, só que, na sua maioria, não se enquadram em unidades discretas, mas num contínuo. Somos naturalmente flagelados pela tirania de uma mente fragmentária, conforme Richard Dawkins tão eloquentemente disse.

A analogia resulta até certo ponto. Não reconhece que certos agrupamentos genéticos correspondem aproximadamente a geografia. Mas não apenas, e não na sua essência. A analogia não dá resposta à dúvida de quantas raças existem: isso não tem resposta. É uma pergunta sem sentido.

Todavia, está sempre presente. A ideia de que os americanos nativos eram geneticamente predispostos ao alcoolismo persiste ainda hoje, tal como aconteceu desde os primórdios da ocupação das Américas pelos europeus. Em 1082, Thomas Jefferson escreveu uma carta a um chefe iroquois a elogiar a decisão da tribo em optar pela abstinência em relação às «bebidas espirituosas», afirmando: «Conforme constata que o seu povo não consegue abster-se de um consumo excessivo, enalteço a sua resolução de proibir completamente o consumo.» O vício é um problema extremamente complexo de compreender, pois existem inúmeros fatores biológicos, sociais e culturais a considerar, incluindo a pobreza, a educação, a história familiar e traumas sofridos na infância. E, sim, a genética parece desempenhar um papel em cerca de metade do risco total da dependência do álcool. Mas não existem evidências de que os americanos nativos tenham quaisquer versões de genes que metabolizem o álcool de maneira diferente da dos indivíduos de pele branca da América, nem existe um único fator genético simples que

possa levar alguém a ser alcoólico. Existem muitas evidências de brutais experiências sociais e culturais para muitos americanos nativos, e gerações de opressão, que levaram ao desemprego, pobreza e baixo estatuto socioeconómico, todos eles fatores de risco para o alcoolismo. Porém, a noção de que as elevadas taxas de alcoolismo nos americanos nativos — quase o dobro dos americanos brancos que imigraram da Europa — são de algum modo genéticas continua a ser uma ideia que se repete com frequência.

Na década de 1880, dois médicos identificaram uma nova doença terrível, encontrando-a em famílias judias. Em Londres, Waren Tay identificara pontos vermelhos na retina de jovens crianças de uma única família judia, tendo seguido a evolução da doença durante uma gradual deterioração dos nervos até à morte. Bernard Sachs também identificou sintomas semelhantes em Nova Iorque e propôs um nome: idiotia familiar amaurótica. A doença em causa designa-se hoje Tay-Sachs e é bem conhecida como uma doença recessiva causada por mutações no gene HEXA. Trata-se de uma síndrome terrível em que o cérebro se deteriora em pouco tempo em crianças muito pequenas, provocando uma morte rápida. Poucos anos depois de os médicos Tay e Sachs terem caracterizado a doença, haviam sido descritas crianças com sintomas idênticos em famílias gentias, mas também, visto que a doença Tay-Sachs era uma «doença dos judeus», pensou tratar-se de algo diferente.

A Tay-Sachs não é uma doença dos judeus. É identificada mais ou menos com a mesma frequência nos cajun do Louisiana e em franco-canadianos no Quebec. Não existe algo como uma «doenças de judeus», porque os judeus não são um grupo de indivíduos geneticamente diferentes. Certamente existirão níveis mais elevados de semelhança genética em famílias e grupos relacionados, e na realidade a Tay-Sachs teve durante bastante tempo uma maior frequência nos judeus asquenazes do que noutros grupos de pessoas. Porém, não é uma doença exclusiva dos judeus asquenazes, dos judeus sefarditas, dos cajun ou de qualquer grupo de indivíduos identificável. Porém, o mito persiste. Quando falamos sobre raça e genética em público, como eu às vezes faço, é frequente

fazerem a pergunta: «Então e as doenças dos judeus, como a Tay-Sachs?»

Eis uma ironia: muito se investigou a genética dos judeus, muito mais do que em muitos grupos sociais. Tal estará provavelmente relacionado com uma elevada percentagem de geneticistas e cientistas judeus em geral e com a muito invulgar história do povo judeu, cujas diásporas e perseguições fizeram dele um caso de estudo interessante relativamente à interação entre genes e cultura. Devido a este interesse, a prevalência de Tay-Sachs foi alvo de estudo. Nas populações asquenazes, que constituem cerca de um terço do total de judeus, um cuidadoso aconselhamento genético erradicou eficazmente a doença. Suponho que possamos chamar-lhe uma forma de eugenia subtil no seu sentido mais puro e não preconceituoso. Nos primórdios, foi considerada uma doença de judeus e assim ficou, suportada pelo preconceito e pela ignorância. Agora, graças a uma compreensão sobre a genética e a hereditariedade, podemos afirmar com toda a certeza que não é uma doença de judeus.

No desporto, apesar da ciência, persistem obstinadamente ideias semelhantes. Não vemos um homem branco na final dos cem metros olímpicos desde que Allan Wells ganhou em Moscovo, decorria o ano de 1980. Em toda a história, os atletas afro-americanos conseguiram treze dos vinte melhores tempos nos cem metros (os outros sete foram também conseguidos por homens negros, canadianos ou jamaicanos), e nesse ano boicotaram os jogos, quando a Guerra Fria estava tão gélida quanto podia estar. Estes tipos de números contribuíram para a ideia de que as façanhas e o êxito dos negros no desporto se devem a fatores biológicos, tendo por isso uma vantagem genética em relação aos atletas brancos. Recorde-se Jesse Owens no pódio nas Olimpíadas de 1936 na Alemanha nazi depois de vencer a prova dos 100 metros com 10,3 segundos e três outras medalhas de ouro. Mais tarde, Dean Cromwell, treinador assistente da equipa de Owen, atribuiria este belíssimo ato de provocação desportiva a uma rude manifestação de destino biológico:

> «O preto supera-se nestas provas porque está mais próximo do primitivo do que o homem branco. Não há muito tempo, esta capacidade para correr e saltar era, para ele, uma questão de vida ou de morte na selva.»

O poder dessa vitória diante de um regime racista e assassino é lamentavelmente minado pelo racismo que deprecia o feito em si mesmo. Atitudes como esta são extremamente comuns no desporto e entre o público. Matthew Huey e Devon Goss, dois sociólogos da Universidade de Connecticut, recorreram à ciência forense para decompor um século de atitudes de sucesso desportivo de pessoas negras, chegando à conclusão de que uma vantagem genética era um tema persistente.[72] Ao longo do século xx, surgiram teorias que tentaram explicar a presença aparentemente desproporcional de desportistas negros de sucesso. A mais persistente é a ideia de que os negros têm uma maior percentagem de fibras musculares de «contração rápida», um tipo de proteína subcelular envolvida no movimento explosivo.

É claro que «negro» praticamente não tem significado para a finalidade deste argumento. Os genes que conferem a pigmentação cutânea são poucos, mas dissimulam um nível de variação genética mais profunda em África do que fora. O facto de um namibiano ou um nigeriano terem uma cor de pele que partilha mais parecenças entre ambos do que com um sueco dissimula o facto de a maioria dos seus genes serem mais diferentes entre eles do que eles são em relação a esse mesmo sueco. Assim, se o principal classificador for a cor da pele, as diferenças subjacentes à pele escura são demasiado grandes para suportar um argumento de superioridade atlética genérica. Por exemplo, sabemos que em certas partes de África, nomeadamente nas terras altas da Etiópia, muitas populações antigas têm adaptações genéticas para a vida em altitude. A esse respeito específico, essas pessoas são mais geneticamente semelhantes aos tibetanos do que a quaisquer outros africanos, os quais descreveríamos coletivamente como negros. Porém, esta característica é invulgar nos africanos subsarianos em geral. Sendo todas as outras coisas iguais (o que, é claro, nunca são), a minha capacidade genética para processar oxigénio através de um gene designado ACE não é

diferente da da maioria dos africanos, ainda que não da de muitos africanos orientais. Do mesmo modo, uma versão particular do gene alfa-actinina 3, que está associado à fibra muscular de «contração rápida», está presente nos *sprinters* negros de sucesso, mas não é exclusivo de africanos, nem mesmo de qualquer grupo regional ou cultural em particular de África. Em 2014, o cientista desportivo brasileiro Rodrigo Vancini fez uma minuciosa análise à literatura científica sobre a genética dos atletas africanos e concluiu que os estudos sobre a variação nestes dois genes, os mais frequentemente associados ao sucesso desportivo dos negros, «não explicam completamente o sucesso destes atletas. Parece improvável que África esteja a produzir genótipos exclusivos que não possam ser encontrados noutras partes do mundo».

Parte do argumento cultural baseia-se na possibilidade de a escravatura ter fomentado estas capacidades físicas. A ideia subjacente a esta alegação é que a força e o poderio físico seriam desejáveis nos escravos, que seriam então bons trabalhadores e procriariam, transmitindo os seus genes. Trata-se de um argumento do tipo «senso comum». Só que a ciência é o oposto do senso comum. Consiste num conjunto de ferramentas metodológicas que tentam extrair uma realidade objetiva do modo como a percebemos. A ciência elimina o preconceito que carregamos e distingue aquilo que parece ser correto daquilo que realmente é.

Existem vários problemas associados à ideia de que a escravatura criou super-humanos. O primeiro é que 400 anos não é tempo suficiente para se criarem alelos particulares para esse efeito. Dez ou doze gerações podem disponibilizar tempo para a disseminação (ou erradicação) de um alelo de grande significado biológico mas, à semelhança do que acontece com tantos comportamentos humanos, não estamos a falar de um único gene de grande impacto. Existem dezenas de genes envolvidos na biologia das façanhas desportivas e esses não estão distribuídos uniformemente pelos rivais de diferentes desportos: os *sprinters* não são bons corredores de grandes distâncias. O segundo problema é que não conheço quaisquer dados que tenham analisado a seleção positiva para estes alelos em negros com descendência na escravatura. Sem isto,

as alegações de a escravatura ser efetivamente um programa de reprodução seletiva não passam de um desejo vagamente racista, preconceito de confirmação ou outra forma de adaptacionismo.

É óbvio que as características físicas desempenham papéis fundamentais no sucesso desportivo. A altura média de um basquetebolista da NBA é de dois metros, onde ser alto é evidentemente bastante útil. Por outro lado, nas corridas de cavalos, desporto dominado por pessoas brancas, os *jockeys* são geralmente baixos e leves, muito de acordo com as regras newtonianas relativas à velocidade e à massa. A altura é fortemente influenciada pela genética, mas estes números não têm nada que ver com a raça, quando vista pela perspetiva da cor da pele ou da origem continental. Os Holandeses são, em média, o povo mais alto da Terra, e não duvido de que, se houvesse Holandeses em número idêntico a americanos, e o basquetebol fosse culturalmente tão importante e omnipresente, produziriam equipas tão boas como os LA Lakers.

Por vezes, o desporto é citado como o grande nivelador, um foro no qual apenas o talento e a resolução permitirão alcançar a vitória. A ideia de que os negros são melhores no desporto graças à genética, e possivelmente graças à procriação durante os abomináveis séculos da escravatura, tem pés de barro, e a sua ubiquidade cultural é outro exemplo do abismo que separa aquilo que pensamos daquilo que a ciência nos diz ser verdade.

Há quem encare a migração e a história da nossa espécie como um meio de sugerir e reforçar uma base biológica para a existência de raça. Durante algum tempo, debateu-se a origem dos humanos modernos. A questão era saber se todos havíamos originado de África como uma espécie e evoluído até às atuais formas de *Homo sapiens* que vemos hoje, ou se, em vez disso, os *Homo* anteriores se tinham espalhado por todo o mundo em migrações anteriores, tendo nós evoluído para as formas atuais desses pais fundadores. Esta designa-se «hipótese multirregional», mas foi, durante muitos anos, rejeitada quase universalmente. Os ossos não nos revelam isso; indicam-nos que as diferenças físicas evidenciadas nos vivos e

naqueles que morreram há muito não são suficientemente significativas para permitir que se classifique alguém vivo na Terra como tendo tido uma trajetória diferente até ao presente. Também não existem barreiras físicas ou biológicas à reprodução de qualquer indivíduo fértil na Terra; um aborígene australiano poderia conceber alegremente filhos férteis com um aborígene sul-americano, ou com qualquer africano, não obstante a enorme distância genética que os separa.

Nos dois últimos anos, constatámos a adição de uma *nuance* à hipótese dominante de «para fora de África» mediante a nova genética antiga abordada no capítulo 1. É evidente que os humanos modernos se cruzaram com sucesso com neandertais e denisovanos, e, ainda hoje, temos este ADN. Não estamos perante o surgimento de outras espécies de humanos mas sim da integração de outras espécies na nossa. O seu contributo genético para nós é significativo e, em certos casos, forneceu aos humanos modernos algumas características específicas que, de outro modo, não teríamos. Só que estes contributos não bastam e não são suficientemente específicos para sustentar um argumento que posicione as vagas definições informais de raça como evoluções distintas. A mobilidade das espécies humanas e a nossa excelência no sexo localizaram a origem comum de todos os humanos vivos apenas há cerca de 3400 anos. Isto significa que as bases genéticas das características que classificamos como raciais são modernas.

Estou convicto de que não dispomos da linguagem que nos permita alinhar o modo como falamos sobre raça com o que a genética e a evolução revelaram. A genética revelou que a variação humana e a sua distribuição pelo planeta são mais complexas e exigem uma análise mais sofisticada do que quaisquer tentativas de as alinhar com termos grosseiros e indefinidos como raça, ou mesmo negro ou branco. É por este motivo que estou à vontade para afirmar que, do ponto de vista do geneticista, a raça não existe. Não tem um valor científico útil.

Na ciência, ansiamos pela precisão, pela medição e pela linguagem. A necessidade de categorizar é uma característica muito humana e muito procurada na ciência. Não temos uma

definição de vida; temos definições desadequadas para espécies. A vida faz o que pode para sabotar as nossas nobres tentativas para categorizar a vida e os vivos — é isso que a torna tão aliciante. Sim, a variação que apuramos quando medida através da análise ao genoma corresponde aproximadamente a grandes continentes mas, mesmo com oceanos como barreiras, estas fronteiras não são precisas, e apenas contribuem para uma fração das diferenças entre indivíduos. A determinação destas diferenças entre pessoas e povos pode ainda ter algum valor em termos de compreensão das doenças cuja prevalência está distribuída de forma desigual entre todos os humanos, e tem um foco em populações em particular.

Não obstante, não se coaduna com o conceito popular de raça. O que não significa, é claro, que o racismo não exista. Trata-se de uma experiência especial. Ao contrário de milhões, a minha vida não foi destroçada pela perseguição forçada pela minúscula fração de ADN que torna uma pessoa diferente. Mas é difícil compreender se não passarmos por isso. No meu caso, foi trivial, mas essas experiências desencadeiam um fogo que arde ininterruptamente. A genética demonstrou que o conflito é entre pessoas e não está imbuído na biologia.

Embora Darwin não tenha abordado o tema dos humanos em *A Origem das Espécies*, a sua segunda maior obra, *A Origem do Homem,* foi dedicada a ele. Durante as suas viagens no *Beagle*, vira muitas das populações indígenas do mundo, tendo considerado atentamente os seus traços físicos. Fala de raças e subespécies, utilizando a linguagem da época e adotando fracas definições que já não é possível suportar:

> «Mas desde que abordou o tema da humanidade, divergiu para raças distintas, ou melhor, subespécies. Algumas, tais como o preto e o europeu, são tão diferentes que, se fossem apresentados espécimes a um naturalista sem qualquer outra informação, sem dúvida os teria considerado como espécies boas e verdadeiras.»

Darwin utilizara a emotiva palavra «raça» em *A Origem das Espécies* para descrever as variedades dos tipos de seres vivos, «incluindo várias raças, por exemplo, de repolho». Mas o

ponto fulcral da sua grande ideia foi o reconhecimento do constante fluxo de espécies ao longo do tempo e, em 1871, na obra *A Origem do Homem*, com grande e possivelmente típica presciência, também confirmou que essas qualidades de raça na humanidade não eram permanentes nem quintessenciais:

> «Pode questionar-se se é possível designar alguma qualidade que seja distintiva de uma raça e que seja constante.»

Não sendo a primeira vez, a genética confirmou as suspeitas de Darwin. Tratou-se de suspeitas baseadas em observações, sem um conceito dos mecanismos da hereditariedade que se lhe seguiriam, muitos dos quais resultantes da obra do seu meio-primo. Ironicamente, Galton decretou a sua própria forma menor de eugenia. Foi casado com Louisa Butler até ao dia da sua morte, mas não tiveram filhos, e a sua constituição genética não seria transmitida ao longo dos tempos.

As definições raciais de Galton deixaram de poder ser sustentadas e, de facto, nenhuma das atuais definições de raça é consistente com o escrutínio que a genética potenciou. As famílias são demasiado desordenadas, a história humana demasiado intrincada, as pessoas demasiado móveis. O baralho foi baralhado uma e outra vez. A genética demonstrou que as pessoas são diferentes e estas diferenças aglomeram-se de acordo com a geografia e a cultura, mas nunca de uma maneira que se coaduna com os conceitos tradicionais das raças humanas. Por vezes, neste debate, as pessoas podem dizer que as «cores são apenas conceções sociais, mas não se pode negar a sua existência». É verdade que aquilo que designamos como «azul» é apenas uma convenção daquilo que observamos quando a luz visível num comprimento de onda entre 450 e 495 nanómetros do espectro eletromagnético é processada primeiro na nossa retina e depois no cérebro. Contudo, o espectro eletromagnético é contínuo e estes marcadores arbitrários são descrições úteis das nossas experiências. A variação humana é contínua para onde quer que olhemos, mas, ao contrário da luz, não numa única linha. Quando observamos qualquer característica, as pessoas aglomeram-se e, por vezes, também quando observamos

diversos traços. Contudo, poderíamos também observar outras características dentro dos mesmos grupos e encontrar diferentes padrões de aglomeração, os quais nunca são fixos numa população, porque as populações não são fixas. Em tempos, os judeus apresentaram taxas elevadas (mas não exclusivamente elevadas) da doença de Tay-Sachs. Atualmente, não. Alguns judeus têm cabelos ruivos e pele clara, à semelhança de imensos escoceses. Outros, não. O tom da pele do povo das ilhas Andaman tem muitas semelhanças com o povo de África central, mas adquiriram essa tonalidade através de diferentes trajetos históricos e biológicos. Alguns africanos negros evoluíram para processarem oxigénio a altitudes elevadas, tal como alguns tibetanos, mas a maioria, não. «Negro» é tanto uma raça como o é «corredor de longa distância».

Não é preciso gostar de pessoas para aceitar que estas estavam certas ou erradas, mas Galton continua a ser um caso bicudo. Muita da sua ciência foi absolutamente brilhante. Muito do seu discernimento foi igualmente deslumbrante. Muitas das suas opiniões foram horrendas. Aparentemente, muita da sua motivação para fazer ciência teve origem nessas perspetivas horríveis. A ciência é um processo que tenta suprimir a nossa visão limitada do Universo e os nossos preconceitos da compreensão de uma realidade objetiva. Muitas vezes, as coisas não são aquilo que parecem ser, mas nós inventámos e desenvolvemos o processo científico para corrigirmos as nossas falácias subjetivas: os dados são fundamentais. A tendência de Francis Galton para ser um viciado em dados levou-o a instigar uma ciência que ele esperava confirmasse os seus preconceitos. A bela ironia é que fez precisamente o contrário.

[47] Dar murros a racistas não é necessariamente uma coisa que eu incentive ou defenda.

[48] Não é meu familiar.

[49] Esta prática não é invulgar entre judeus. Tenho um amigo que é um Cohen, mas não de uma longa tradição de sacerdócio, como é geralmente o caso. Acontece apenas que ao chegar ao Reino Unido no século xix vindo da Europa de Leste, incapaz de comunicar em inglês com os agentes de imigração, determinaram que era judeu, e Cohen ficou estabelecido como um nome judeu típico. Do mesmo modo, tenho amigos com os apelidos Gee e Kay, porque ter um nome

inequivocamente judeu como Ginsberg na década de 1930 podia ser perigoso, e nomes como Krupnik eram difíceis de pronunciar. Assim, simplesmente, foram ambos abreviados para a primeira letra.

[50] Onde Carl Linneaus viveu e morreu, tendo reinventado a biologia e, especificamente, o sistema através do qual são classificados todos os seres vivos.

[51] Estou convicto de que a geografia do local de nascimento do meu filho faz dele um cockney.

[52] Como nos tornámos um cientista e uma curadora de museu, respetivamente, e não dançarinos, aqui está a resposta a esta importante pergunta.

[53] A genética moderna está inevitavelmente emaranhada em estatística. A biologia evolutiva gozou de um enorme desenvolvimento na primeira metade do século xx, quando alguns dos maiores cientistas de sempre aplicaram a matemática e a estatística às ideias de Darwin sobre a seleção natural; muitos desses cientistas tinham visões deveras desagradáveis — os nomes Pearson e Spearman soarão familiares a todos aqueles que tenham tido algum contacto com a estatística nas suas vidas. Na era da genómica, a estatística desempenha um papel ainda mais fundamental no deslindar da relação das populações humanas entre si. Porém, atualmente, a maioria dos técnicos de estatística não são pavorosos racistas.

[54] O título completo (da sexta edição que se encontra numa prateleira à minha direita; outras edições variam) é *A Origem das Espécies através da Seleção Natural ou a Preservação de Raças Favorecidas na Luta pela Vida*. Saliente-se a palavra «raças»; neste contexto contemporâneo, a palavra é utilizada de uma maneira que deixou de ser aceitável, com uma conotação semelhante a raças de animais, ou subespécies ou simplesmente tipos de organismos. Saliento este aspeto porque críticos superficiais de extrema-direita e sensibilidades antirracistas tentaram, em correspondência pública e privada, utilizá-la como alguma forma de criticismo ou propaganda para as suas causas. Se tivessem lido além do título, e chegado ao último capítulo, saberiam que Darwin se refere aos humanos apenas uma vez naquela magnífica obra, citado como o epigrama no início do livro, e apenas para refletir sobre o que a sua teoria significa para nós, macacos nus.

[55] O interesse de Darwin nos crustáceos aquáticos era tal que, alegadamente, um dos seus filhos se mostrou espantado por nem todos os pais terem uma vasta coleção de crustáceos, tendo perguntado a um amigo: «Onde é que o teu pai trata dos crustáceos?» Já vi esta frase atribuída a Leonard, George e Francis Darwin, o que me leva a crer que talvez nenhum a tenha proferido. O Projeto Correspondência de Darwin reúne os seus volumosos escritos, não tendo conseguido confirmar um filho em específico, pelo que considero enquadrar-se na muito profícua categoria de apócrifa darwiniana.

[56] Na verdade, tratou-se do tempo do dia anterior, no *The Times*, a 1 de abril de 1875, e não foi mentira.

[57] É claro que se poderia simplesmente tirar o chapéu se se tivesse a cabeça quente. Porém, estávamos na época vitoriana, e presumo que um homem sem chapéu fosse considerado algo inaceitável, imoral e possivelmente criminoso.

[58] No qual, por mera coincidência, foi onde trabalhei durante mais de uma década.

[59] Insignificância sobre Darwin: Emma tratava Charles por «Preto». «Meu querido Preto», escrevia ela na correspondência que trocavam — escreviam um ao outro com frequência, mesmo quando viviam debaixo do mesmo teto. Esta alcunha é provavelmente uma expressão de afeto vitoriana associada à escravatura, denotando

um profundo sentimento de propriedade. Contudo, aos nossos ouvidos soa um pouco estranho.

[60] Que, por mera coincidência, foi Jacob Cohen, avô materno de Rosalind Franklin, cuja obra constituiu a fundação da importante obra de Crick e Watson sobre a determinação da estrutura do ADN. Noutra coincidência deliciosa, o último trabalho publicado por Charles Darwin, na *Nature* em abril de 1882, referiu-se ao trabalho de um cientista amador sediado em Nottingham sobre crustáceos e búzios de água doce, cujo nome era Walter Drawbridge Crick, avô de Francis. Se as árvores genealógicas são confusas e enredadas, as árvores genealógicas académicas são muitas vezes bizarramente emaranhadas.

[61] Costumava ter no bolso uma ferramenta denominada «*pricker*» — um dedal com uma agulha instalada, para que pudesse assinalar a beleza feminina num papel, simplesmente remexendo nas calças, evitando assim parecer de todo um valente tarado a mexer na coisa.

[62] Da qual, por mera coincidência, a minha irmã é atualmente curadora.

[63] Mendel também era monge, conforme é frequentemente dito. Eu prefiro aludir à sua ciência que mudou o mundo, em vez de ao seu competente sacerdócio.

[64] Ludwik Hirschfeld revelou os seus próprios preconceitos e estereótipos nos métodos que utilizou para persuadir os soldados a fornecerem amostras de sangue. «Bastou dizer aos ingleses que se destinava a fins científicos», escreveu na sua autobiografia. «Conseguimos ludibriar os nossos amigos franceses dizendo-lhes que poderíamos descobrir com quem poderiam pecar com impunidade. Aos pretos, dissemos que as análises ao sangue demonstrariam quem mereceria uma licença e, ato contínuo, estenderam-nos as suas mãos negras.»

[65] Largamente ausente, ainda que presente em muitas outras populações de descendência asiática não oriental, incluindo berberes, esquimós, escandinavos, polacos e americanos indígenas. Além disso, existem diferenças visíveis na forma da prega epicântica entre os diferentes povos do Sudeste Asiático na medida em que muitas pessoas conseguem distinguir entre coreanos, chineses, japoneses, etc., apenas com base nos olhos. As pessoas que sofrem de síndrome de Down apresentam com frequência pregas epicânticas que, no século xix, se consideravam ser semelhantes às do povo da Mongólia. Por isso, durante mais de um século, as pessoas com síndrome de Down foram tratadas como mongoloides. Quando eu era criança, «mongoloide» era um insulto nos recreios, mas é um nome atualmente considerado ofensivo, e ninguém sensível o utiliza.

[66] Ambas são sugestões de ensaios académicos. Aquilo do cor-de-rosa é um completo disparate por dois motivos: o primeiro é que as preferências de um sexo pelo cor-de-rosa é um fenómeno com um século. As cores escolhidas para os quartos de criança da era vitoriana eram frequentemente cor-de-rosa para os rapazes e azul para as meninas. O segundo é que não existem provas de que as mulheres eram as recoletoras e não as caçadoras. No que diz respeito aos bebés chorarem para impedirem os pais de terem relações sexuais, sim, tem esse efeito, como bem saberão todos os pais. Porém, não tenho a certeza de ser esse o principal motivo.

[67] Por exemplo, no inflamado lado B de 1992 «Hit ’em up» do 2Pac.

[68] Provavelmente. A primeira materialização deste pensamento surge no divertido conto de terror de Oscar Wilde de 1887 *O Fantasma de Canterville*: «Na verdade, em muitos aspetos, ela era bastante britânica e um excelente exemplo do facto de

que, hoje em dia, temos tudo em comum com a América, exceto, claro está, a língua.»

[69] Os fãs de filmes de terror conhecerão o rosto de Michael Berryman, cujas surpreendentes feições lhe valeram os papéis em filmes como *O Corvo* e *Mulher Nota 1000*, tendo também representado o papel de um doente internado numa instituição de doentes mentais em *Voando sobre Um Ninho de Cucos* em 1975. Aquele esgar da capa do filme de terror em VHS da década de 1980 *Terror nas Montanhas* (e da sequela menor) é o clássico da displasia ectodérmica hipohidrótica, e será bem conhecido de todos aqueles que, como eu, passaram o tempo em videoclubes na sua juventude desperdiçada.

[70] Intitulado *Criação: A Origem da Vida / O Futuro da Vida* (Viking, 2013).

[71] Encontrei-o via Twitter, através do algoritmo de pesquisa de texto do Google Books. Não o li. *Ulisses,* de James Joyce, tem a personagem Nora Barnacle («crustáceo» em português) e também menciona *beagles*, mas é evidente que se trata de ficção e muito mais difícil de compreender que a genómica.

[72] Além disso, enquanto o sucesso dos atletas negros tenha sido amiúde atribuído à biologia, o sucesso dos atletas brancos foi atribuído ao trabalho árduo e às capacidades cognitivas. Porém, é interessante constatar que estas opiniões não são consistentes ao longo do tempo. No primeiro terço do século xx, os 5000 metros foram completamente dominados por atletas finlandeses. Um escritor alemão chamado Jack Schumacher escreveu que «correr está inquestionavelmente no sangue dos finlandeses… [Eles] são como animais na floresta», no âmbito de uma diatribe da superioridade ariana.

5

O MAIS ADMIRÁVEL MAPA ALGUMA VEZ PRODUZIDO PELA ESPÉCIE HUMANA

«Para cada problema complicado há uma solução simples, direta, compreensível e errada.»

H.L. Mencken

Maio de 2000, Cold Spring Harbor, NY

Todos os cientistas sabem que as conversas mais produtivas se desenrolam no bar. A ciência é um negócio colaborativo e o conceito de cientistas solitários a mourejar até àquele momento «*eureka*» não passa de um velho mito. Em investigação, esperamos que os dados sejam verdadeiros, mas a sua interpretação requer discussão, debate e argumentação, motivo pelo qual os cientistas vão imenso a conferências, apresentam o seu trabalho e defendem-no e, quando este jogo acaba, melhoram-no. Sim, as apresentações e as palestras formais em encontros científicos podem ser extremamente importantes, mas — e isto é um segredo do negócio — podem ser aborrecidas de morte. Por vezes, resultados fantásticos estão enterrados em diapositivos tão densos e incompreensíveis que dão vontade de espetar a esferográfica da conferência num olho ou de nos enforcarmos com a fita do crachá. Por vezes, apresentações astutas e carismáticas disfarçam resultados pouco convincentes, exagerados ou dúbios.

Por vezes, mantermo-nos acordados é o maior desafio, mas no bar, a verdadeira ciência é escrutinada e as melhores ideias reunidas. Fazem-se colaborações e amizades para toda a vida, travam-se amargas batalhas e criam-se inimigos permanentes.[73] Em maio de 2000, muitos dos melhores geneticistas do mundo tinham-se reunido em Cold Spring Harbor na costa norte de Long Island. Estavam a preparar-se para o trecho final do

maior, mais grandioso e mais caro projeto da história da biologia, e da história da ciência, ultrapassado apenas pelo acelerador de partículas de 43 quilómetros de perímetro no CERN, que mais tarde revelaria ao mundo o bosão de Higgs. Enquanto os físicos se azafamavam a tentar compreender a estrutura fundamental do Universo, os geneticistas estavam a montar o *puzzle* mais complicado alguma vez tentado. O Projeto do Genoma Humano existe há oito anos e estava à vista um fim (mas não «o» fim). Vinte e três cromossomas, constituídos por três mil milhões de letras de código genético, as instruções para criar um ser humano, eram a fonte de informações.

Sempre foi descrito como um projeto de mapeamento e trata-se de uma excelente analogia, se bem que o projeto do genoma fosse uma versão invertida de uma cartografia real. Há milénios que os exploradores traçam cartas de rios, costas e montanhas e, com o tempo, estes mapas têm vindo a crescer, a sua escala a aumentar e as peças a encaixar umas nas outras conforme nos afastamos das nossas cercanias. Em última instância, apenas vimos a verdadeira imagem quando, em 1968, o astronauta da *Apollo 8* Bill Anders tirou a primeira fotografia decente da Terra durante a viagem rumo à Lua. Nessa fotografia, vimos o mundo conforme ele é. Nas imagens da nossa Terra que foram tiradas desde então, a partir da Estação Espacial Internacional, a partir de satélites, e agora tão banalmente a partir de *software* como o Google Earth, conseguimos ver cada rio, cada colina e montanha, cada floresta, cidade, aldeia, casa, candeeiro de rua e estrada. De noite, as fotografias tiradas desde a Estação Espacial mostram o cintilar das luzes das cidades de cada zona urbana e principais artérias iluminadas, e os brilhos que flanqueiam os maiores rios que, quais veias e artérias, alimentaram a civilização durante toda a história do homem. É assim que as peças do mundo se encaixam e a civilização humana, o comércio, a agricultura e as guerras são entalhados na geologia do nosso planeta.

Já com o genoma, é o contrário. Aquelas imagens clássicas de cromossomas, os pares bem alinhados de X e Y, são o equivalente às longínquas imagens de satélite da Terra, tiradas

de longe, com pouca resolução de detalhes e quase nada para dizer sobre a precisão de uma célula em funcionamento, quanto mais sobre uma pessoa. Ao microscópio, revelam os continentes e oceanos genéticos, mas nada dos detalhes. A genética tem tudo a ver com detalhes. Antes do projeto do genoma, conhecíamos alguns dos problemas de grande escala do ADN. Uma mão-cheia de cancros são provocados por dois cromossomas que se separam e se reúnem no sítio errado. A rotura corta um gene ao meio e torna-o inútil e a proteína que geralmente codifica é uma das muitas envolvidas no controlo da taxa da divisão celular. Aquando da rotura, as células dividem-se descontroladamente, formando um tumor. O defeito genético em particular por detrás deste tipo de cancro é visível a partir dessas imagens de baixa resolução, mas todos os outros cancros, cerca de duzentos, que tanto nos esforçamos por corrigir, são codificados nos delicados detalhes do genoma, ainda invisíveis mesmo quando analisados com o microscópio mais potente.

A síndrome de Down é provocada quando existem três cópias do cromossoma 21 em vez do par normal. A síndrome de Turner — uma doença que afeta indivíduos do sexo feminino com uma série de problemas físicos e reprodutivos — resulta da perda de um segundo X. A síndrome de Klinefelter ocorre quando um homem tem um X adicional. Os descobridores da síndrome XYY não chegaram a dar-lhe os seus nomes, ficando assim batizada. Todas estas síndromes são o equivalente a formidáveis catástrofes continentais que, como a erupção de um vulcão, são visíveis desde o espaço. Felizmente, são relativamente raras. Quase todas as doenças genéticas (e traços normais) se escondem nas montanhas, planícies, casa, ruas e afluentes.

O principal objetivo do PGH foi mapear cada casa, rua e afluente. O genoma é a soma total de todo o material genético num organismo. A sua quase totalidade encontra-se nos cromossomas, separada das pequenas espirais de ADN às quais aderem as mitocôndrias, as centrais que fornecem energia ao nível celular, denunciando deste modo as suas origens evolutivas como bactérias que foram anexadas a outra célula há cerca de dois mil milhões de anos. No genoma

humano, no total, existem cerca de três mil milhões de letras individuais de ADN. Das analogias com base na escala, a mais frequente é a comparação com cerca de vinte listas telefónicas, embora, hoje em dia, quando utilizo essa analogia em palestras, a maioria dos miúdos da escola nunca tenha visto uma lista telefónica.

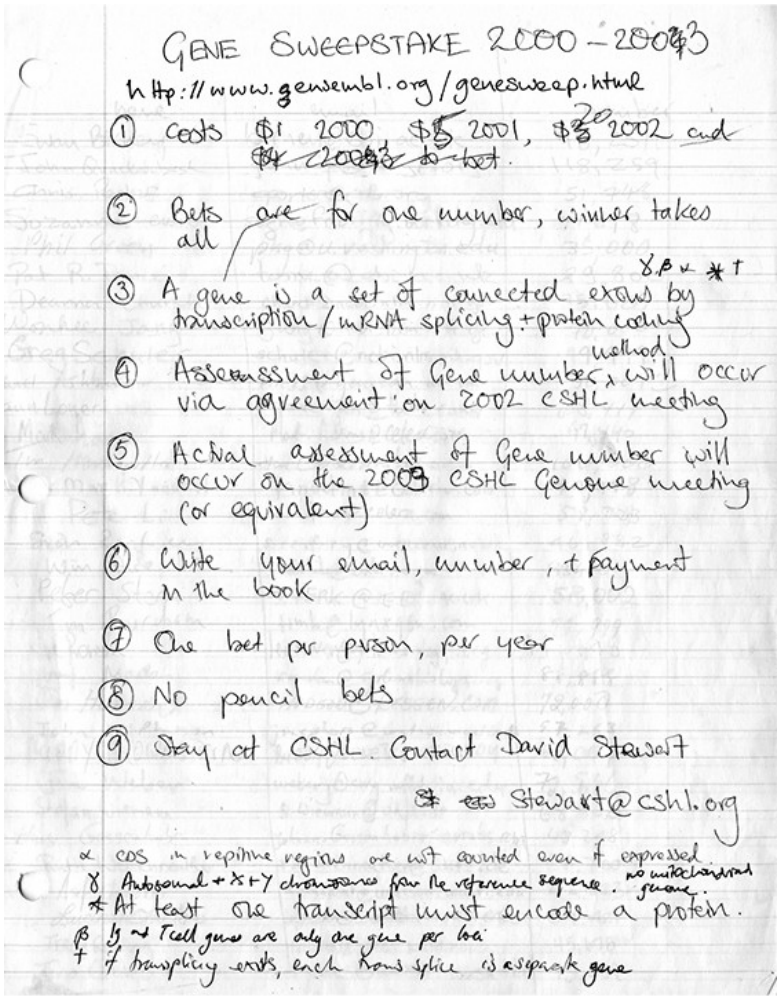
A ideia a reter é que é muita coisa. Aquando desse encontro em Cold Spring Harbor, identificáramos milhares de genes, na sua maioria mediante os lentos e penosos processos preconizados por aqueles que identificaram os primeiros genes de doenças em finais da década de 1980 e inícios dos anos 90 — fibrose cística, doença de Huntington, distrofia muscular de Duchenne. Porém, mesmo com a corrida ao ouro da identificação de genes que continuava a evoluir na década de 1990, continuava a haver lacunas fundamentais no nosso conhecimento sobre o nosso próprio ADN. A maior e mais óbvia era saber quantos genes existem num humano.

De regresso ao bar de Cold Spring Harbor no ano 2000, um jovem geneticista britânico chamado Ewan Birney estava a brincar mas, inadvertidamente, a fazer algo muito profundo ao mesmo tempo. Hoje em dia, tornou-se um cliché insuportável dizer que a paixão de uma pessoa ou uma característica quintessencial lhe «está no ADN». A revista satírica *Private Eye* dedica uma coluna completa a esta frase que salta das bocas de jornalistas e famosos. Bem, Ewan Birney é um homem com ADN no seu ADN. Atualmente, é o presidente do European Bioinformatics Institute de Hinxton, às portas de Cambridge, uma das grandes centrais globais do genoma. Enquanto os nossos contemporâneos foram para Koh Samui ou Goa para passarem um ano sabático antes de irem para a faculdade, Ewan conseguira um lugar no laboratório de James Watson, em Cold Spring Harbor, precisamente aquando do nascimento da genómica, a ciência biológica que viria a dominar todas as outras.

Talvez tenha sido a sua familiaridade com aquele bar — ou talvez fosse apenas a cerveja — que o levou a fazer uma palermice, algo muito trivial, mas algo que, na verdade, é um dos grandes comentários sobre a natureza da ciência. Certa noite, Ewan abriu um livro de apostas no bar. Importunou os

principais geneticistas do mundo, todos ali reunidos, e, por um dólar por cada aposta, pediu-lhes uma previsão quanto ao número de genes que existem num humano. O prémio para quem se aproximasse mais do valor exato era o bolo das apostas e uma garrafa de uísque.

Tal como o próprio genoma, a página sofreu mutações com o decorrer da noite e ao longo dos dois anos que se seguiram. O livro de apostas era uma barafunda de gatafunhos, com palavras rasuradas, nove condições adicionais e cinco notas de rodapé. Foram adicionadas porque, sendo eles cientistas, estes apostadores preocupavam-se todos com definições rigorosas, além de que havia desacordo e controvérsia sobre a real definição de gene. Assim, juntamente com as regras administrativas e notas de organização (dados de contacto, quando a decisão seria tomada, «nada de apostas a lápis», «uma aposta por pessoa por ano»), as notas de rodapé especificaram o que é um gene, a melhor definição que conseguiram então.


GENE SWEEPSTAKE 2000 – 2003

http://www.genembl.org/genesweep.html

① costs $1 2000, $5 2001, $20 2002 and ~~$X 2003~~ to bet.

② Bets are for one number, winner takes all

③ A gene is a set of connected exons by transcription / mRNA splicing + protein coding α β ∞ * †

④ Assessment of Gene number, method will occur via agreement on 2002 CSHL meeting

⑤ Actual assessment of Gene number will occur on the 2003 CSHL Genome meeting (or equivalent)

⑥ Write your email, number, + payment in the book

⑦ One bet per person, per year

⑧ No pencil bets

⑨ Stay at CSHL. Contact David Stewart ~~ew~~ Stewart@cshl.org

α cos in repitive regions are not counted even if expressed.
γ Autosomal + X + Y chromosomes from the reference sequence. no mitochondrial genome.
* At least one transcript must encode a protein.
β If not 'all genes are only one gene per loci'
† if trans-splicing exists, each trans splice is a separate gene

O livro de apostas dos genes. *Ewan Birney abriu um livro de apostas numa reunião do Projeto do Genoma Humano em 2000. Por um dólar a aposta, pediu aos principais geneticistas do mundo que fizessem uma previsão quanto ao número de genes existentes num humano. O prémio para o número mais aproximado seria o bolo das apostas e uma garrafa de uísque. A aposta vencedora, de Lee Rowen, foi de 25.947. O número real é de cerca de 20.000.*

Toda a gente apostou. Durante os três anos seguintes, 460 geneticistas apostaram (as apostas aumentaram para $5 em 2001 e para $20 em 2003). Olhar para o livro agora é como ler um *Quem É Quem* dos geneticistas do virar do século. Nomes de gigantes da ciência que estudámos na faculdade, cujas técnicas todos copiaram. Constam do livro cientistas galardoados e alguns destinados a vencer o Prémio Nobel.[74] Este foi o único grupo de pessoas que se qualificariam melhor do que quaisquer outras na história para responder a essa simples pergunta, pela ciência, e por uma garrafa de malte.

Todos erraram. E não apenas por pouco. Não se tratou de uma competição decidida por pequenas margens, havendo entradas com erros de milhares e dezenas de milhares. A previsão mais elevada foi a de um cientista britânico chamado Paul Denny — uns incríveis 291.059; muitos cifraram-se acima dos 150.000 e muitos a rondar a marca dos 70.000. A entrada de Birney é a primeira: 48.251. Conforme acordado no livro, a decisão seria tomada em 2003, recorrendo a um método de contagem de genes conforme especificado nas notas de rodapé do livro de apostas. Em Cold Spring Harbor, o *jackpot* acabou por sair a Lee Rowen, que era uma investigadora de 49 anos que dirigiu um dos primeiros grandes centros do genoma sob a égide de Leroy Hood, então e agora um dos principais geneticistas do mundo. Ela estivera no bar naquela noite de 2000 quando as definições de um gene estavam a ser acordadas com um copo de cerveja. A sua aposta foi de 25.947.

O número real é de cerca de 20.000. Trata-se do mesmo número de peças de quatro dos maiores conjuntos de peças de *Lego* juntas.[75] Os melhores especialistas do mundo estavam equivocados.

Mesmo a definição de gene também não é inabalável. O livro de apostas especificou secções de ADN que codificavam a proteína. Atualmente, sabe-se da existência de muitos fragmentos de ADN que apenas codificam aquela suposta molécula intermediária, o ARN, e que nunca chegaram ao estado de proteína mas que, não obstante, têm funções biológicas. São genes? Bem, é provável… mais ou menos. Como sempre, a biologia revelou-se mais complexa e interessante do que imagináramos.

Lee Rowen recebeu um envelope com dinheiro mas não chegou a reclamar o uísque. Disse-me que também não gastou o dinheiro: «Como poderia gastá-lo se sabemos que o número estava errado?» O erro é o sustentáculo da ciência e eu não estou a ridicularizar as previsões. A ignorância é a posição a partir da qual descobrimos aquilo que é correto. O livro de apostas de Ewan Birney é uma excelente demonstração do modo de ação da ciência e das virtudes da ignorância. Revelou que, naquela época, efetivamente não sabíamos como a

genética funcionava nos humanos. Quando fala sobre essa época, Birney relembra um sentimento de injustiça expresso por um improvável filósofo acidental: Donald Rumsfeld. Em fevereiro de 2002, aquele que era então secretário de Estado dos EUA afirmou sobre a existência (ou não) de armas de destruição maciça na segunda guerra do Iraque:

> «… como se sabe, existem factos conhecidos; coisas que sabemos conhecer. Também se sabe que existem factos desconhecidos; ou seja, sabemos que há coisas que não sabemos. Mas também existem factos que não conhecemos — as coisas que não sabemos que não sabemos.»

Por detrás de toda aquela lastimável deselegância, esconde-se grande sabedoria. A amplitude e o erro do livro de apostas demonstraram como a genética humana foi definida com clareza na zona dos factos que não conhecemos, até ao século xxi. Não sabíamos quantos genes temos e o nosso modelo era, aproximadamente, que deveria haver um gene que corresponderia a cada doença, a cada traço. Somos criaturas sofisticadas mas, fundamentalmente, a nossa biologia não é diferente da de um chimpanzé ou da de um gato. Porém, temos enormes poderes intelectuais que se sobrepõem aos de qualquer outro ser. Golfinhos, macacos, corvos, polvos, todos apresentam facetas de vida inteligente — resolução de problemas, utilização de ferramentas, capacidades de comunicação complexas. Bem podemos louvar essas incríveis competências, mas elas continuam a anos-luz de distância de nós em todas essas categorias. Assim, poderá não ser razoável presumir que as nossas próprias faculdades seriam codificadas num genoma que refletisse esses poderes, pelo menos em termos de números.

Mas não temos mais genes codificadores da proteína que um chimpanzé. Na verdade, temos menos genes que um nemátodo. Ou uma banana. Ou *Daphnia*, um tipo de minúscula pulga da areia transparente do tamanho de um grão de arroz. Ou mesmo do que um grão de arroz.[76] Temos aproximadamente o mesmo número que a nossa espécie de testes genéticos mais útil, o rato, e poucos mais do que a nossa

segunda cobaia predileta, a mosca-da-fruta. Considere o que está a acontecer neste preciso instante: eu estou a escrever estas palavras com uma destreza manual exclusiva dos organismos vivos e estou conceber uma história com referência à memória, profundo conhecimento, criatividade e uma capacidade para imaginar o futuro, no qual o leitor está a utilizar essas mesmas faculdades ao ler, ao imaginar-me a escrever neste preciso momento. Fazemos previsões com base no número e na densidade de ligações entre os neurónios nos nossos crânios; os cérebros que eu e o leitor estamos a usar neste instante são os objetos mais complexos do universo que conhecemos. Contudo, o código subjacente a esse espetacular monte de massa cinzenta é basicamente o mesmo dos animais que não conseguem fazer nenhuma destas coisas.

A maior façanha do Projeto do Genoma Humano foi perceber exatamente o tão pouco que sabíamos — factos que não conhecemos. Assim que sabemos quilo que é preciso saber, o futuro abre-se diante dos nossos olhos. Assim, o mapa foi esboçado e a paisagem alinhada — onde explorar, e o que procurar.

Se a escassez de genes foi a primeira grande revelação do Projeto do Genoma Humano, a segunda foi que quase todo o genoma não é constituído por genes. O exoma — o ADN de um genoma que codifica as proteínas efetivas que realizam as tarefas da vida — constitui menos de dois por cento do volume total de ADN que temos. Imagine isso num romance: é como se existissem apenas trezentas frases com sentido no *Crime e Castigo* de Dostoiévski, e as restantes 211.591 palavras fossem em grande medida lengalenga incompreensível. Ou se o livro que está a ler tivesse apenas 150 frases interessantes. Você decide.

Já há duas décadas que sabíamos que muito do genoma não codificou especificamente proteínas. Grande parte dedica-se à arquitetura do genoma. O ADN consiste numa dupla hélice, a icónica escada em caracol que sobe para a direita, elaborada por Crick e Watson em 1953.

Porém, quase nunca é assim. O ADN de uma célula viva está continuamente ocupado e dinâmico. Desenrola-se e volta

a enrolar-se, e é editado e revisto constantemente. Durante o ciclo da célula, quando uma célula engorda e se divide em duas, tal como aconteceu com todas as células nos últimos quatro mil milhões de anos, todo o ADN contido é duplicado, de maneira que a célula descendente contém o mesmo genoma da célula ascendente (à exceção das células do sexo, que acabam em quatro células descendentes, cada uma com metade do material genético). Para que isso aconteça, realiza-se uma dança cuidadosamente coreografada, em que filamentos soltos se desemaranham e se enrolam nos cromossomas que tão bem conhecemos. Só assumem esta forma por breves instantes no ciclo de vida normal de uma célula e, para se aglomerar dessa maneira, é necessário que enormes partes do ADN se dediquem não à codificação das proteínas, mas a «*scaffold*» [suporte].

Depois, há todas as instruções relativamente ao que os genes fazem onde e quando. Todas as células contêm todos os genes, mas apenas necessitarão de um punhado de genes para serem ativas em determinado momento. Um gene que desencadeia a divisão celular não tem qualquer utilidade num tecido que tenha deixado de crescer, tornando-se, pelo contrário, um tumor. Um gene que esteja ativo na produção de esperma não é necessário em qualquer outro sítio além dos testículos de um homem. Há um momento e um local para cada gene, especialmente durante o desenvolvimento de um embrião. Eu trabalhei principalmente num gene chamado CHX10 (pronuncia-se «chox ten»), que, nos mamíferos, está envolvido no processo de crescimento de um olho. Está ativo imediatamente depois de a forma do olho estar concluída, no rato cerca de dez dias após a conceção, no humano cerca de dez semanas. Ali, naquele instante, o CHX10 configura um programa que informa as células que passará a formar a retina para multiplicar. Trata-se dos neurónios, as células do cérebro, que se localizam do lado de fora do olho e do cristalino. Quando o CHX10 é rompido, os olhos das crianças não crescem adequadamente e elas nascem cegas, com os olhos mirrados e encovados numa condição designada microftalmia.

A proteína que o gene CHX10 codifica não tem um papel no organismo além de ativar outros genes durante essas fases

cruciais de desenvolvimento embrionário. Não é uma enzima que acelera a digestão dos alimentos, nem uma proteína que forma pele, osso ou cabelo, nem que transporta oxigénio pelo sangue, ou converte um fotão num sinal elétrico que nos permita ver. A proteína do CHX10 dobra-se numa fita com uma ranhura de um dos lados. O único objetivo desta abertura (e, por extensão, o único objetivo da proteína CHX10) é agregar-se a um trecho de ADN. Apenas se ligará a uma sequência de ADN em particular com apenas oito letras de extensão — TAATTAGC. Não se trata de um gene, mas localiza-se perto de um, normalmente antes do início, e quando o CHX10 agrega, atua como um interruptor de «ligar». Pertence a uma família de genes denominada «fatores de transcrição», e tudo o que fazem é regular outros controlando estes interruptores. Regulam cascatas de genes, principalmente durante o desenvolvimento embrionário, e emitem instruções genéricas — «esta área das células vai ser um olho»; «este pedaço do olho deve ser a retina»; «esta parte da retina devem ser os cones e os bastonetes» ou, pelo contrário «esta parte não deve ter fotorrecetores». Estas cascatas são desencadeadas por outros genes a jusante destes controladores principais e, em cada fase, as células afastam-se do seu estado original de ter um potencial infinito para uma posição de alta especialização — «não és apenas um tipo de célula cerebral, és um fotorrecetor que apenas reconhece luz no comprimento de onda a que chamamos azul». Os fatores de transcrição são os capatazes de grandes projetos de construção, que consultam o mapa, apontam para uma zona e dizem: «Construir aqui alguma coisa.» Os fatores de transcrição propriamente ditos estão, claro, codificados nos genes, mas os interruptores que ativam não, e há milhares deles espalhados por todo o genoma.

E os genes propriamente ditos são decompostos por outros fragmentos de ADN, designados intrões, que também não codificam as proteínas. Todos os genes humanos são pontuados por intrões e, por vezes, são mais extensos do que o próprio gene. É uma coisa estranha, decompor um texto xxxxxxxxxx ativo com tantos fragmentos yyyyyy aleatórios de tolices zzzzz irrelevantes, e eu continuo a achar impressionante que a célula saiba editar quando passa do código básico do ADN, através da versão mensageira

temporária do código genético, o ARN, para a proteína totalmente funcional.

Além disso, existem pseudogenes — costumavam estar ativos mas a sua função perdeu importância na evolução e, em determinado ponto, foram negativamente selecionados. Quando foram sujeitos a uma mutação aleatória, como acontece a todo o ADN, o resultado foi negligenciável ou inexistente, sendo deixados em decomposição no nosso genoma. Sabe-se que em tempos foram importantes, porque outros animais ainda os utilizam. As baleias, que apenas conseguem cheirar quando vêm à superfície, têm os resquícios de centenas de genes para cheirar que os cães e os ratos ainda usam. Para nós, com os nossos narizes não refinados, muitos genes do recetor olfativo não trazem nada de positivo às nossas vidas, mas eles continuam lá, a enferrujar lentamente nos nossos genomas.

Depois há os enormes fragmentos de ADN que são apenas secções repetidas. E depois há os enormes fragmentos de ADN que são apenas secções repetidas. E depois há os enormes fragmentos de ADN que são apenas secções repetidas. Muitos repetem-se centenas de vezes. Por vezes, essas repetições são significativas, visto que o número de repetições varia de pessoa para pessoa. Estas não são as regiões mais glamorosas dos genomas, mas os «desconhecidos» destas repetições esperam para ser descobertos.

Existem enormes fragmentos cuja ação não é de todo notada, não se sabendo porquê. Na década de 1960, estes pedaços foram batizados com o epíteto que fica no ouvido de «ADN lixo», mantendo desde então essa designação. Pode apenas ser o enchimento, ou pedaços que os cromossomas adquiriram e que não têm qualquer efeito. Contudo, nem todo o ADN não codificante é «lixo», mas todo o «ADN lixo» é não codificante. Muito é constituído por aquilo que o «ADN lixo» é na verdade, quer seja efetivamente refugo evolutivo atirado para o sótão que um dia poderá ser útil, ou detritos evolutivos que deveriam estar na lixeira.

Parte deste problema é precisamente esta linguagem. Quando damos a fragmentos técnicos de biologia nomes que

ficam no ouvido, estes costumam ficar, muitas vezes para lá da sua utilidade na ciência. «Sopa primordial» é um desses nomes, que ficou desde a década de 1920, e que descreve a hipotética origem da vida. O princípio dos ingredientes certos de químicos a unirem-se num caldo vivo é um erro fundamental e desde então que dificultou e direcionou essa área de investigação, muitas vezes no caminho errado. Em 1956, Francis Crick apelidou o núcleo da biologia molecular de «dogma central» — a ideia de que o ADN codifica o ARN que traduz em proteínas. «Dogma» é um termo que nós, homens da ciência, temos tentado evitar desde o século xvii, visto significar uma crença irrefutável estabelecida sem evidências por uma autoridade. É de espantar que Crick aplicasse essa palavra no ramo da ciência, num esforço que se baseia exclusivamente na evidência e nunca na autoridade. O grande historiador da biologia do século xx Horace Judson escreveu que, quando questionado sobre esse facto estranho, Crick retorquiu:

> «Simplesmente, eu não sabia o significado de "dogma". E bem poderia ter-lhe chamado "Hipótese Central"… Dogma não foi mais do que uma frase apelativa.»

Isto só demonstra que os melhores génios também podem ser idiotas.[77] «ADN lixo» é outro exemplo. A expressão foi da autoria de um geneticista coreano chamado Susumu Ohno[78], e essa simples analogia significa que chamou muita atenção de outras pessoas além da dos líderes da engenharia genética. Anos mais tarde, Ewan Birney, no seu cargo atual, liderou um titânico consórcio internacional para tentar avaliar o papel do ADN não codificante do genoma humano, incluindo as coisas que podem ser consideradas lixo. Trata-se de um projeto fenomenal que, em 2012, culminou em dezenas de ensaios e numa enorme base de dados disponível para todos como um recurso para procurar redes no nosso ADN. Foi também algo que levantou muita celeuma, incluindo na revista *Nature*, onde foi publicado o ensaio principal,[79] bem como na imprensa generalista. O título, encorajado pelos próprios jornais e pelos comunicados de imprensa associados, sugeriu que, no genoma, cerca de 80 por cento tinha uma função bioquímica. Procura-se atividade biológica no âmbito das experiências e essas duas

coisas não são idênticas. Não se sabe com rigor quanto do genoma não codificante é essencial para a vida humana.

A reação à cobertura foi por vezes mordaz, cruel e imediata. Alguma dirigiu-se às falhas em termos científicos, no sentido em que o facto de o ADN ser química em ação não é o mesmo que ter uma função no organismo. Outros cientistas ficaram escandalizados com a escala do projeto — ainda outro exemplo na era do pós-Projeto do Genoma Humano de que apenas grandes colaborações internacionais poderiam gerar dinheiro e granjear o interesse do público, enquanto os pequenos laboratórios que labutavam em projetos com menos visibilidade continuavam a ser ignorados e subfinanciados. Pode haver alguma verdade nestas palavras. As políticas da ciência são muitas vezes complexas e confusas, como os próprios dados.

Parte do problema reside na linguagem. As proteínas codificantes representam menos de dois por cento do volume total do genoma humano. Grande parte do restante tem uma finalidade, incluindo os interruptores — o que liga e desliga os genes para fazerem a sua coreografia enquanto nos desenvolvemos no útero, vivemos as nossas vidas e interagimos com o resto do universo. Outra parte faz coisas que ainda não descobrimos. Será lixo? Não. Será útil? Não se sabe. A maioria do genoma — mais de 85 por cento — parece não estar sob qualquer pressão seletiva. Muitos autores descreveram a esfera não codificadora do nosso ADN como a «matéria negra do genoma», numa alusão às coisas que sabemos existirem no espaço, e que constituem a maioria da massa no Universo, mas que ainda não conseguimos compreender. Não sabemos do que se trata mas deduzimos que está lá graças ao nosso modelo da construção do Universo. Não gosto mesmo nada desta frase. As metáforas na ciência deveriam clarificar ou esclarecer, não confundir pela sua profundidade. Para mim, é recorrer a uma coisa que não compreendemos para explicar outra, pelo que não encerra um poder explicativo em si mesma. Pelo contrário, simplesmente reforça o mistério, como se fosse não simplesmente um problema de factos desconhecidos mas algo místico. Na ciência não há lugar para o misticismo.

Todas estas minúcias de interruptores genéticos, «*scaffold*», detritos e mistério constituem quase todo o genoma. O Projeto do Genoma Humano não foi fácil e demorou a maior parte de uma década, redundou na invenção de novas tecnologias, um poder de cálculo sem precedentes e três mil milhões de dólares. Eis porquê.

Por favor, imagine que esta frase é um gene.

Tem uma estrutura e cada palavra é importante, ainda que umas partes (por exemplo, a subcláusula «por favor») tenham menos importância do que outras, não sendo de todo necessárias para o sentido global. O verbo no imperativo é fundamental para o sentido pretendido, tal como os substantivos — sem «gene», «frase» ou «imagine», o sentido é alterado ou perdido de todo. A linguagem é utilizada muitas vezes como analogia para o ADN e os genes, evidentemente porque ambas são constituídas por um alfabeto, no qual a ordem das letras é essencial para o significado pretendido. O ADN é um alfabeto codificado que deve ser traduzido pela mecânica de uma célula viva numa proteína; toda a vida é feita de, ou por, proteínas. Portanto, a analogia da linguagem e dos genes resulta bem, mas apenas em certa medida, e não menos porque o sentido dessas frases está (com sorte) aqui mesmo na página. Com o ADN, o sentido é codificado, mas muito pior, não é escrito nos nossos genomas com muita simplicidade. A evolução, cega e lenta, não avançou durante milhares de milhões de anos com qualquer intenção de ser decifrável por um ou qualquer um dos seus milhares de milhões de filhos.

Em português, inserimos espaços entre as palavras de modo a conseguirmos lê-las com facilidade, mas, no ADN, a pontuação não é visível. Portanto, a frase ficaria:

Porfavorimaginequeestafraseéumgene

No genoma, não ocupa um espaço numa frase separada. Os genes residem nos cromossomas, pontuados pelos intrões, aparentemente aleatórios, que já mencionei antes, e os pontos de inserção não têm qualquer relação com a estrutura da frase ou o sentido:

Porfa vorim agine quees tafraseéumg ene

Estes fragmentos que transmitem o sentido da frase são os exões — no ADN, o código que se traduzirá numa proteína com sentido. Os intrões e os exões são constituídos pelas mesmas letras no ADN ou, no meu exemplo, por vinte e seis letras do alfabeto português. Os intrões podem ser bastante extensos, geralmente com um milhar de letras. Neste caso, simplificarei e fá-los-ei com trinta letras de extensão. São sobretudo aleatórias mas também contêm a anotação que especifica onde se fazem as quebras. Vou utilizar FIM e INÍCIO para conseguirmos ver onde o ADN codificante termina e o intrão começa e acaba. A frase fica:

> **Porfa***FIM*ANSJTUWIRNASHTPQLESNI*SINÍCIO***vori magineque***FIM*NJGUTHRBERTGOPLAMNSD*INÍCIO***e stafraseéumg***FIM*RITUEYRHTFPLMNASCHJWS*STAR T***ene**

O início e o fim também têm enchimento sem sentido. Nas coisas à frente do início do gene, existe com frequência uma instrução que está para chegar, tal como o local de agregação onde o CHX10 aderirá de modo a ligar o interruptor. Mais uma vez, numa escala reduzida para não ficarmos todos malucos, incluí apenas trinta, e a minha instrução escrevo-a como FRASE NOVA, seguida de AGORA para indicar onde o gene efetivamente começa:

> JVNFKJVFJVNLKN*FRASENOVA*laksmingshqwuing*AG ORA***Porfa***FIM*ANSJTUWIRNASHTPQLESNI*INÍCIO***v orimagineque***FIM*NJGUTHRBERTAGORAPLAMNSD *INÍCIO***estafraseéumg***FIM*RITUEYRHTFPLMNASCHJ WS*INÍCIO***ene**OSHFNDBUBVLSJFBJNBFKLSBKKFJ BKJBNV

Mantive a frase original a negrito e em minúsculas, por isso continuamos a conseguir distingui-la, e as instruções específicas em itálico e maiúsculas. Só que os genes não são assim rigorosos. No genoma, cada letra tem exatamente o mesmo peso que as outras. Assim, a frase fica:

JVNFKJVFJVNLKNFRASENOVALAKSMINGSHQW
UINGAGORAPORFAVOGFIMANSJTUWIRNASHTP
QLESNIINÍCIOINEIFYOUWILLTHATFIMNJGUTHR
BERTAGORAPLAMNSDINÍCIOESTAFRASEÉUMGS
TOPRITUEYRHTFPLMNASCHJWSSTARTENEOSHF
NDBUBVLSJFBJNBFKLSBKKFJBKJBNV

… o que é bastante confuso, além de que nos dá uma ideia de porque a leitura de genomas é uma tarefa tão árdua. São 215 carateres, largamente simplificados e encurtados para caberem numa página, e englobando as 26 letras do nosso alfabeto. Segue-se um trecho real de um gene:

ATGACGGGGAAAGCAGGGGAAGCGCTGAGCAAG
CCCAAATCCGAGACAGTGGCCAAGAGTACCTCG
GGGGGCGCCCCGGCCAGGTGCACTGGGTTCGGC
ATCCAGGAGATCCTGGGCTTGAACAAGGAGCCCC
CGAGCTCCCACCCGCGGGCAGCGCTCGACGGCC
TGGCCCCCGGGCACTTGCTGGCGGCGCGCTCAGT
GCTCAGCCCCGCGGGGGTGGGCGGCATGGGGCT
TCTGGGGCCCGGGGGGCTCCCTGGCTTCTACACG
CAGCCCACCTTCCTGGAAGTGCTGTCCGACCCGC
AGAGCGTCCACTTGCAGCCATTGGGCAGAGCATC
GGGGCCGCTGGACACCAGCAGACGGCCAGCTCG
GATTCTGAAGATGTTTCCTCCAGCGATCGAAAAA
TGTCCAAATCTGCTTTAAACCAGACCAAGAAACG
GAAGAAGCGGCGACACAGGACAATCTTTACCTC
CTACCAGCTAGAGGAGCTGGAGAAGGCATTCAA
CGAAGCCCACTACCCAGACGTCTATGCCCGGGAG
ATGCTGGCCATGAAAACGGAGCTGCCGGAAGAC
AGGATACAGGTCTGGTTCCAGAACCGTCGAGCCA
AGTGGAGGAAGCGGGAGAAGTGCTGGGGCCGG
AGCAGTGTCATGGCGGAGTATGGGCTCTACGGGG
CCATGGTGCGGCACTCCATCCCCCTGCCCGAGTC
CATCCTCAAGTCAGCCAAGGATGGCATCATGGAC
TCCTGTGCCCCGTGGCTACTGGGGATGCACAAAA
AGTCGCTGGAGGCAGCAGCCGAGTCGGGGAGGA
AGCCCGAGGGGGAACGCCAGGCCCTGCCCAAGC
TCGACAAGATGGAGCAGGACGAGCGGGGCCCCG
ACGCTCAGGCGGCCATCTCCCAGGAGGAACTGA
GGGAGAACAGCATTGCGGTGCTCCGGGCCAAAG

CTCAGGAGCACAGCACCAAAGTGCTGGGGACTG
TGTCTGGGCCGGACAGCCTGGCCCGGAGTACCG
AGAAGCCAGAGGAGGAGGAGGCCATGGATGAAG
ACAGGCCGGCGGAGAGGCTCAGTCCACCGCAGC
TGGAGGCATGGCTTAG

São 1086 letras de extensão. Multiplique-se por três milhões e temos o nosso genoma. Essa sequência em particular é um minúsculo fragmento de CHX10 do cromossoma 14, na verdade, o fragmento que codifica o aglomerado de ADN a que já aludi. Tem apenas as quatro letras do ADN, e isto é apenas a sequência de codificação, sem os intrões aleatórios, que não fazem outra coisa além de decompor o gene. Perceberá que, mesmo assim, é incrivelmente impenetrável nessa forma, e desesperadamente desinteressante. E embora certamente contenha um código, é impossível perceber qual é esse código a menos que já o conheçamos; não existem padrões inerentes que sejam decifráveis. Felizmente, o código genético já tinha sido descodificado experimentalmente no século xx, não através de tratamento de código (embora a estrutura do código tenha sido alvo de especulação assim que Crick e Watson verificaram a estrutura da dupla hélice; em 1953, o físico nuclear russo George Gamow[80] propusera um código numa carta cheia de gralhas e ligeiramente louca endereçada a Crick, o código estava errado, mas desencadeou algo em Crick que, em última instância, o levou a pensar corretamente em como o código efetivamente funcionava).

Existem cerca de 20.000 genes como a sequência atrás, em todos os tipos de tamanhos, com todos os tipos de intrões de tamanhos diferentes, escondidos em três mil milhões de letras de ADN humano. O gene encontra-se num cromossoma algures no genoma. Nós temos vinte e três pares de cromossomas, um de cada par herdado de cada progenitor. Cada cromossoma contém milhares de genes, mas muito mais enchimento. Em 1994, quando Lee Rowen depositou a primeira secção sequenciada de ADN humano com mais de 500.000 letras em bases de dados públicas, incluiu um volume de dados tão pesado que os computadores dos utilizadores falharam.

O âmbito completo da tarefa em causa foi colossal. Enquanto a capacidade informática não foi suficiente para encontrar fragmentos de ADN significativos no genoma, tratou-se de uma tarefa que levou a que procurar agulhas em palheiros parecesse uma coisa divertida. Imagine um campo com cinquenta carreiros de feno, cada um com cem metros de comprimento. Agora, imagine 600.000 desses campos. Agora, procure 20.000 agulhas nesses campos. Só que as agulhas não são de metal, são também de feno. E cada agulha está partida em partes.

Mas foi isso que fizeram. Em meados da década de 1990, a tecnologia estava a ser desenvolvida a um ritmo febril, à semelhança da atualidade, tendo sido introduzidas novas técnicas para melhorar e acelerar o sequenciamento do genoma. A técnica dominante designa-se sequenciamento «*shotgun*» e envolve a explosão de várias cópias de longos trechos de ADN em milhares de fragmentos mais pequenos e o respetivo sequenciamento. A leitura de sequências mais curtas é mais fácil, pelo que, ao gerar cópias de fragmentos aleatórios, se gera uma sobreposição suficiente entre todos de modo a conseguir-se uma leitura completa do trecho de ADN original.

A 26 de junho de 2000, os *lobbies* políticos da era da Big Science entraram em conflito para reclamar a área. O primeiro mapa do genoma humano estava completo. O Presidente Bill Clinton subiu ao palanque na Sala Leste da Casa Branca diante da imprensa mundial, ladeado pelos líderes do Projeto do Genoma Humano, financiado com dinheiros públicos, Francis Collins, e a versão privada do mesmo esforço, Craig Venter. Nas suas costas, num ecrã com uma imagem transmitida em tempo real, a cabeça baloiçante do primeiro-ministro Tony Blair, representando o significativo envolvimento britânico no projeto. Clinton descreveu o primeiro genoma humano como:

> «… o mais admirável mapa alguma vez produzido pela espécie humana… hoje estamos a aprender a língua com a qual Deus criou a vida.»

Independentemente das nossas convicções religiosas, foi uma afirmação arrojada. Como é evidente, também não é muito

rigorosa, não obstante as nossas convicções religiosas. Conforme de facto descobriram, a grande maioria do genoma não é uma linguagem que possa ser traduzida. Apenas os genes transportam algum tipo de sentido codificado e o resto tem alguma utilidade, ou nenhuma de todo. Nós já tínhamos desvendado a linguagem dos genes décadas antes. Isto foi mais como perceber o maciço e extremamente caótico arquivo de Deus. Mas certamente não será a mesma coisa.

Recordo esse dia distintamente. Eu não estava a tentar aprender uma linguagem divina. Coincidiu com um momento durante o meu PhD em que eu estava a tentar encontrar o gene CHX10 nas bases de dados do designado genoma humano completo. Consegui perceber onde se encontrava a sua maior parte, numa secção do cromossoma 14, mas estava longe de estar completo e não se sabia para que direção estava virado. Ao contrário das frases dos livros que, em português, vão da esquerda para a direita desde a primeira palavra até à última, os genes podem estar virados para qualquer direção. .oãçerid reuqlauq arap sodariv ratse medop seneg so ,amitlú à éta arvalap ariemirp a edsed atierid a arap adreuqse ad oãv ,sêugutrop me ,euq sorvil sod sesarf sad oirártnoc oA Milhares de investigadores de todo o mundo estavam na mesma posição, perseguindo o seu gene, ou à procura de fragmentos de ADN com que o seu gene interage. As bases de dados forneceram pistas para a presença de genes que ainda não tinham sido descobertos, mas, no ano 2000, estavam incompletas e desordenadas. Eu encontrei um que era muito parecido com o CHX10 num cromossoma diferente e passei bastante tempo a tentar localizar o seu princípio e o seu fim, e a tentar perceber qual poderia ser a sua finalidade. Então, um dia, chegou-me à secretária um ensaio de investigação que o descrevia integralmente. Assim reza a história.

Se esta fosse a linguagem de Deus, então um editor sagrado teria sido bastante útil. Tratou-se de um acontecimento grandioso e suponho que alguma fanfarronice presidencial foi apropriada; talvez a ciência precise disso de vez em quando para aliciar o público (que financia os trabalhos). Mas o genoma não estava completo. Na verdade, estava quase comicamente incompleto. Esta versão foi, na melhor das

hipóteses, um rascunho aproximado. Não estava completo em 2001, quando a *Nature* publicou o ensaio formal do Projeto do Genoma Humano. Não estava completo em abril de 2003, quando foi oficialmente declarado como concluído com uma base de dados de 99 por cento do ADN rico em genes produzido. Nem em maio do ano seguinte, quando um estudo de controlo de qualidade confirmou o seu rigor, ainda que apenas acima de 92 por cento da cobertura. Atualmente, o Projeto do Genoma Humano vive sob a forma de uma base de dados, uma sequência de referência que, de vez em quando, é atualizada.

As ferramentas e as técnicas que resultaram do PGH alicerçaram-se nessas fundações para fornecerem as etapas subsequentes na exploração do nosso ADN. O HapMap foi o grande projeto do genoma que se seguiu e cuja finalidade foi analisar o ADN de pessoas de todo o mundo visando a identificação das diferenças individuais entre grandes grupos de indivíduos e a variação genética entre elas que pudesse aumentar o risco de um indivíduo ter uma doença ou uma característica em específico. A linguagem, os livros e as palavras são muitas vezes utilizados como analogias para o ADN, e existe um bom motivo para isso. As letras constituem palavras, as palavras constituem frases, as frases constituem parágrafos, e assim sucessivamente. Os erros ortográficos e as edições podem mudar subtilmente os significados («dúvida» e «duvida») ou profundamente («cozer» transforma-se em «coser» e todo o sentido se perde). Ou o significado pode ser trocado: «Não estou pronto» muda completamente de sentido se o «não» for substituído por um «já». Ou pequenas modificações podem não ter qualquer efeito: «conceção» e «concepção» dão o mesmo resultado. A maioria dos livros não muda assim tanto entre impressões e a maior parte tem uma vida curta, fadados a estantes em bibliotecas e assim preservados sem alterações. Aquela versão antiga da linguagem de Deus, a Bíblica, é um contraexemplo útil porque foi traduzida, alterada, retraduzida e reinterpretada inúmeras vezes ao longo de milhares de anos.

Porque nos brinda com importantes mensagens culturais e informação, por vezes escritas com muita beleza, é venerada e

estudada. Tal como na genética, o rigor dessas traduções é fundamental.

Por exemplo: nas primeiras versões do Livro de Isaías, escrito em hebraico, há uma profecia que utiliza a palavra «*almah*» para descrever a mãe de um menino chamado «Immanuel», que significa «Deus está connosco». «*almah*» não tem uma tradução direta em português, nem em grego antigo, mas, em termos latos, significa «mulher jovem» ou «mulher que ainda não deu à luz». Na época de Jesus, os judeus haviam adotado o grego e o aramaico, e já não falavam hebraico. «*almah*» transformou-se no grego «*parthenos*», que tem um significado mais específico de «virgem». Consiste na raiz de um bom termo biológico, partenogénese, utilizada para descrever a conceção de crias por alguns insetos e répteis sem que haja um macho: um nascimento de virgem. Porém, numa tradução modificada de uma única palavra, a mulher torna-se uma virgem, e a criança torna-se o Messias, e a história de Jesus é imediatamente transformada. Mateus e Lucas tornam-na verdadeira no Novo Testamento, mil milhões de católicos servem-se do texto como o Evangelho, e é aquilo que todos entoamos nos cânticos de Natal.

As edições podem ser menos subtis e mais como a biologia. No ADN, são essenciais intermináveis cópias imperfeitas, caso contrário gerações de um organismo não são adequadas para se adaptarem ao ambiente em mutação. Na palavra escrita, a mutação pode não ser tão desejável, principalmente se essas palavras forem os Evangelhos. Em 1631, os impressores reais de Londres publicaram uma edição revista da Bíblia do Rei Tiago. Em Êxodo 20:14, foi omitida uma única palavra, acidentalmente ou por ordem satânica ninguém sabe, e a palavra foi «não». O livro passou a ser conhecido como a «Bíblia Malvada», pois o sétimo mandamento deste versículo ordena que «Cometerás adultério». Essa mutação não persistiu durante muito tempo, depois de uma queima de livros apressada e embaraçada.

No ADN, estas mutações designam-se polimorfismos e, ao longo dos anos, o PGH e o HapMap foram desenvolvidos para localizar o máximo possível de erros ortográficos e variações de grafia no genoma humano. Todas as dezenas de versões da

Bíblia atualmente disponíveis continuam a ser Bíblias, e continuam a descrever as histórias e lições de Deus e Jesus e esse tipo de coisas. Na genética, passa-se o mesmo. Não há nenhuma sugestão de que qualquer pessoa na Terra não seja um *Homo sapiens*. Por vezes, é dito que os humanos são todos 99,9 por cento idênticos ao nível do ADN. Este é um factoide insignificante e frívolo, pois nada diz sobre a natureza dessas diferenças, indicando em termos latos que, em média, o nosso ADN varia uma parte em mil. Do ponto de vista numérico, continua a ser imenso. Nós temos três mil milhões de letras de código genético. Uma milésima parte continua a ser três milhões de pontos de variação individuais. E isto apenas nos SNP.

Muitas diferenças entre indivíduos são identificadas em fragmentos de ADN, que variam de tamanho e no número de vezes que se repetem. O número de cópias de uma secção de ADN varia bastante de indivíduo para indivíduo. Unidades repetidas muito pequenas designam-se microssatélites — de um modo geral, têm entre cinco e dez bases de extensão e podem ser repetidos entre cinco e cinquenta vezes. Geralmente, os minissatélites têm entre dez e sessenta bases de extensão e podem estar envolvidos no modo como os genes são regulados e com a intensidade com que são ativados (consultar o capítulo 7 sobre o terrivelmente injuriado «gene guerreiro», MAOA), tendo sido úteis na recolha de impressões digitais de ADN que provou ser essencial em termos forenses em locais de crimes. Continuam a realizar-se estudos sobre a finalidade destas unidades que se repetem e porque evoluíram. Desde que se realizou um alegado esboço completo do genoma humano no ano 2000, efetivamente nenhuma desta variação natural e importante foi levada em conta.

Se tudo isto parece decisivo, na minha opinião, o PGH foi um dos maiores esforços científicos alguma vez realizados. Gerou frutos, não ultrapassou o orçamento e realizou-se dentro dos prazos previstos. Tratou-se de uma ideia visionária, um projeto público financiado por si, para toda a humanidade. As sequências estão para sempre disponíveis gratuitamente para qualquer pessoa (que tenha ligação à Internet). James Watson, John Sulston, Francis Collins e muitos outros geneticistas de

topo anteciparam esta visão como o único caminho a seguir. O Wellcome Trust, organização sem fins lucrativos na área da biomédica, também o sabia e trabalhou com afinco para financiar um plano coesivo que, em última instância, proporcionaria os alicerces sobre os quais a biologia se apoiaria no século xxi. O PGH mudou na sua essência o modo como a biologia é realizada: importantes colaborações internacionais são agora normais e esperadas na ciência. Projetos que incluem muitas disciplinas e muitos organismos constituem a base da investigação que pesquisa as doenças, a biologia básica, a evolução e terapêuticas, tudo isto subscrito por esta colossal base de dados de ADN que foi criada. Em retrospetiva, é difícil imaginar um modo em que a ciência biológica pudesse ter continuado com sucesso sem o Projeto do Genoma Humano.[81]

Isso foi há quinze anos. Desde então, a quantidade de sequenciamentos de genes aumentou exponencialmente, consoante o custo subjacente diminuiu na mesma medida. Hoje em dia, conhecemos quase todos os genes e a sua localização. Conhecemos literalmente milhões de diferenças subtis entre os genes de pessoas diferentes. Sabemos quantos genes únicos têm múltiplos resultados graças a «*splicing*» alternativo: um transcrito extenso no ARN do ADN genómico é trabalhado para produzir proteínas com funções muito diferentes. Porém, continuamos a não saber o que muito do genoma está a fazer. Naquele dia de junho do ano 2000, o Presidente Clinton comunicou também que o fim da doença estava mesmo ao virar da esquina.

> «Estamos cada vez mais espantados com a complexidade, a beleza, a maravilha da oferenda mais divina e sagrada de Deus. Com este profundo novo conhecimento, a humanidade está na iminência de obter um imenso e novo poder de cura. A ciência genómica terá um impacto real nas vidas de todos nós — e mais do que isso, nas vidas dos nossos filhos. Revolucionará o diagnóstico, a prevenção e o tratamento da maioria, senão de todas, as doenças humanas.»

É verdade que a medicina foi revolucionada nos anos que se seguiram ao PGH. Percebemos mais sobre as causas das doenças do que em qualquer outra época da história. Sabemos como as doenças variam dentro de populações e entre elas. Os diagnósticos genéticos de cancros conseguem mostrar com exatidão de que tipo de cancro se trata e, portanto, as probabilidades de reagir a regimes de tratamento diferentes. Sabe-se que os genomas de cancro mudam e evoluem consoante os tumores se desenvolvem, dificultando ainda mais a tarefa da medicina, mas podendo disponibilizar tratamentos novos e altamente personalizados. Contudo, quantas doenças foram erradicadas em consequência do nosso conhecimento sobre o genoma? Nenhuma. Quantas doenças foram curadas em resultado da terapia genética? Nenhuma.

O objetivo não era esse. O genoma consiste em dados e a ciência baseia-se em dados. Atualmente, o ADN é utilizado regularmente no diagnóstico de dezenas de cancros e arritmias cardíacas, na identificação das causas de milhares de doenças demasiado raras para serem alvo de importantes projetos de investigação no passado. As expectativas associadas a esse enorme esforço foram colossais e, quiçá, despropositadas. Aquilo que começámos a revelar à luz do PGH foi que as características complexas e as doenças complexas são afetadas por muitos genes e, nesses genes, variações que parecem inócuas, cumulativamente, podem corresponder a uma síndrome ou comportamento.

Mesmo essas primeiras perturbações genéticas quase óbvias, como a fibrose cística, revelaram não ser tão simples como se supusera na década de 1980. Trata-se de uma doença terrível que afeta cerca de 70.000 pessoas em todo o mundo, levando a que os pulmões e as vias respiratórias fiquem obstruídas com muco, provocando graves dificuldades respiratórias. Embora os tratamentos tenham melhorado bastante a qualidade de vida e a sobrevivência dos doentes de fibrose cística, a esperança de vida continua a ser bastante curta, e é raro os doentes chegarem à casa dos 50 anos. Sabe-se há décadas que a fibrose cística é uma doença genética, transmitida nas famílias de um modo muito previsível, e desde a década de 1980 que o gene responsável foi identificado

como CFTR: quando é curto, como no caso da maioria dos doentes de fibrose cística, ou de outro modo interrompido, a função pulmonar fica gravemente limitada. Trata-se de uma doença recessiva autossómica, o que significa que o gene com falha é um dos cromossomas que não estão relacionados com o sexo e que, para se ter a doença, é necessário ter-se duas cópias desse gene perturbado. Já se sabia de tudo isto muito antes do sequenciamento de genes e do Projeto do Genoma Humano, principalmente graças à observação de padrões em árvores genealógicas. Os portadores de um único gene CFTR com defeito não apresentam sintomas, mas se dois portadores acasalarem, os filhos têm uma probabilidade de uma em quatro de herdarem ambos os genes da doença, levando a que nasçam com fibrose cística.[82] O padrão é perfeitamente mendeliano e, na década de 1980, isso significava que era um bom candidato para os geneticistas se concentrarem: uma doença com um padrão de hereditariedade inequívoco.

Cerca de três quartos dos doentes do Ocidente têm a mesma mutação, mas a doença manifesta-se de maneiras diferentes. Nem todos os doentes com a mesma mutação têm os mesmos sintomas, o que em tempos teremos atribuído a uma variação aleatória, ou simplesmente a diferenças inexplicáveis entre pessoas. No outono de 2015, estando a investigação ainda a tentar desvendar os mistérios das tentativas mais antigas para compreensão de uma doença genética, foi identificado um conjunto de cinco modificadores genéticos que não faziam parte do gene CFTR, mas que modificaram a gravidade dos sintomas. Não se sabe como estas variações genéticas afetam os doentes; não se encontram no mesmo cromossoma do CFTR, que também não é invulgar nos nossos genomas. Os cromossomas não recebem unidades de armazenamento genético de forma aleatória. O número de cromossomas que uma espécie tem é fixo ou, pelo menos nos humanos, há milhões de anos que é fixo, e nós herdamos um de cada progenitor, cada um com genes correspondentes. Portanto, herdamos grandes pedaços de ADN, como quem baralha desastradamente um baralho de cartas. Todavia, não existe certamente um desenho lógico subjacente à estrutura dos cromossomas, e a utilidade dos genes num genoma completo não é de todo refletido pela sua disposição dos vinte e três

pares de cromossomas. O facto de sabermos quantos desses grupos de pressão genética (e haverá mais) exercem poder sobre este gene em particular é surpreendente e, ao mesmo tempo, não o é.

É surpreendente porque a fibrose cística é uma doença sobre a qual sabemos imenso, tendo-a estudado desde os primórdios da era moderna da genética, anos antes de o PGH ter sequer sido pensado. Ao mesmo tempo não é surpreendente, uma vez que é assim que toda a genética começa a parecer-se na era do genoma. Até mesmo os poucos genes que parecem ter uma única função inequívoca, os que podem ser rastreados pelas famílias como ervilhas num modelo de Mendel, não funcionam sozinhos, isolados do resto da biologia humana. Em vez disso, é possível sentir as influências de outros genes, por vezes profundamente e de longe, pelo menos de algum ponto no nosso próprio genoma.

Este é um estudo de menor importância entre milhares. Os conhecimentos que temos sobre a fibrose cística advêm de uma técnica inventada nos primeiros anos da era pós-genoma. As técnicas-padrão de identificação de genes e dos seus efeitos incidiram na observação de indivíduos que tinham uma doença e na tentativa de isolar a causa original. Esses primeiros genes de doenças foram identificados estudando famílias com a doença e vasculhando os seus genomas para encontrar os fragmentos que eram aproximadamente os mesmos e, como uma formação militar em duas colunas a marchar para o alvo até o atingir, depois sequenciar. Nas décadas de 1980 e 90, este era um processo lento, embora o PGH o tenha facilitado bastante.

Depois de o sequenciamento do ADN se tornar fácil e barato, começámos a fazer uma coisa diferente: reunir o maior número de pessoas possível com a mesma condição e depois observar todo o seu ADN para ver se algum se destacava como sendo idêntico nessas pessoas e não em pessoas que não têm a doença. Assim, no caso dos modificadores da fibrose cística, os investigadores pegaram nos genomas de 6000 doentes e analisaram-nos em milhares de locais individuais de variação para verificar se algum se destacava. As respostas, após algumas estatísticas suculentas, foram cinco variantes

significativas. Estes são simplesmente fragmentos de ADN que são diferentes em indivíduos com a doença.

A técnica designa-se «estudo de associação do genoma», universalmente conhecida por GWAS (e pronunciada gi-uoz). Os pontos da variação não dizem necessariamente qualquer coisa sobre a causa, apenas que existe algo invulgar nesse ponto no genoma. Milhares de pessoas, milhares de pontos de variação genética natural, espalhados por vinte e três cromossomas. Se considerássemos duas pessoas e comparássemos os respetivos genomas, verificaríamos imensas diferenças. Se considerarmos mil, verificamos mais diferenças, mas a média recai no pântano global da variação genética numa população. Porém, se essas mil pessoas partilharem uma característica, algumas das diferenças destacam-se (ainda que vagamente) no meio do lamaçal.[83]

Os estudos GWAS são representados graficamente nos designados «gráficos Manhattan», porque fazem lembrar a linha do horizonte de uma cidade. Se a amostra for constituída por pessoas sem qualquer traço específico partilhado, o resultado são vinte e três quarteirões de cidades, cada um representando um cromossoma, englobando milhares de pontos de variação individuais que formam edifícios aproximadamente da mesma altura. Porém, se todos tiverem alguma coisa em comum, como, por exemplo, fibrose cística, de repente, começam a despontar alguns arranha-céus. O ponto onde a base de um pico se localiza no seu ADN pode ser parte do problema subjacente. Estes são estudos de «associação», pelo que não identificam as causas *per se*. Se tivermos sorte, podemos realizar um GWAS e o grande pico localizar-se-á numa parte conhecida do genoma, e num gene conhecido, sendo que o pico representa uma variação que é possível demonstrar como desencadeando esse defeito em particular. Retomando o conceito do genoma como um mapa do mundo, isto seria como espetar uma bandeira no chão e dizer que, além de o X assinalar o local de um problema, enviámos investigadores ao local e eles descobriram a causa, por exemplo uma falha tectónica ou um curso de água poluído. Mas o mais comum é os estudos GWAS resultarem num mapa com algumas dezenas, ou até mesmo centenas, de bandeiras

espetadas no chão, e quando enviamos investigadores, o que eles encontram não é digno de nota ou apresenta imensos pequenos problemas que têm aparentemente um efeito cumulativo.

O primeiro GWAS foi publicado em 2005, quando os genomas de apenas noventa e três pessoas, todas com uma doença da retina, foram analisados e uma secção no cromossoma 1 se destacou. Os responsáveis pelo estudo descobriram o gene que albergava esta variante, e, após uma cuidadosa análise estatística, demonstraram que cerca de 43 por cento das pessoas com degeneração macular relacionada com a idade apresentavam um erro genético natural em particular. Desde esse primeiro estudo, os números e a capacidade desta técnica subiram em flecha. A verdadeira descoberta aconteceu em 2007, com um colossal estudo denominado *Wellcome Trust Case Control Consortium*: 50 laboratórios; 17.000 doentes com sete doenças-chave [doença arterial coronária, diabetes (tipos 1 e 2), hipertensão, doença bipolar, doença de Crohn e artrite reumatoide]; 500.000 SNP testados; e centenas de novos genes identificados como tendo efeitos pequenos mas significativos nestas doenças comuns.

Mais do que qualquer outra coisa, este estudo definiu a fasquia para o futuro. Uma variação infinita será revelada com tamanhos de amostras maiores do que nunca, elevados números de pessoas e doentes, e «*deep data*» (dados profundos). Com mais dados, será possível distinguir os mais ínfimos detalhes da nossa constituição genética. Em maio de 2016, um estudo analisou uma amostra de mais de 300.000 pessoas visando a identificação de marcadores genéticos associados ao tempo que as pessoas permaneciam no ensino formal. Encontraram 74 locais genéticos de relevância estatística. Apenas se referem a uma muito pequena percentagem dos motivos por que as pessoas permanecem na escola, mas, juntamente com a motivação, a influência dos pais, a inteligência e uma série de outros fatores, o ADN é um deles.

Os genomas são digitalizados em *chips*, onde milhares de variações que ocorrem naturalmente foram registadas em pequenas placas de vidro onde o ADN dos sujeitos do teste

poderia ser lavado. Nos casos em que o ADN era o mesmo, agregavam-se e, através de alguns simples sinalizadores químicos, brilhavam. Desse modo, era possível identificar facilmente as diferenças naturais nos nossos genomas que se associavam a qualquer condição em particular que desejássemos testar. Hoje em dia, são publicados todos os anos centenas de ensaios GWAS. Onze anos depois de os noventa e três doentes terem sido submetidos pela primeira vez, foi publicado o último GWAS sobre a degeneração macular relacionada com a idade em janeiro de 2016, por um grandioso consórcio multinacional: analisaram os genomas de mais de 16.000 doentes e descobriram 52 variantes em 34 posições diferentes no genoma.

Ao longo dos anos, estes estudos foram alvo de muitas críticas, algumas técnicas, outras de fraco *design* experimental potenciado pela facilidade com que podem ser empregues, com *chips* de genes como um modelo-padrão da maioria dos laboratórios de genética humana na atualidade. Porém, o maior contributo intelectual dado pelo GWAS ao longo dos anos terá sido provar que, mais uma vez, as nossas suposições estavam erradas. Revelaram o maior mistério da genética da atualidade, cuja existência desconhecíamos.

O mistério da heritabilidade desaparecida

Muitos pensavam que, em termos latos, as doenças vulgares teriam causas genéticas comuns. Esse pressuposto teve origem num equívoco semelhante ao que nos levou a apostar num vasto número inflacionado de genes nos primórdios da era da genómica.

Contudo, percebeu-se que isso não era verdade. Muitos dos arranha-céus genéticos que emergiram na era do GWAS não se evidenciaram como os altos e definidos picos de Manhattan, nem sequer de Londres, mas antes como a baixa linha do horizonte de Oxford ou de Cambridge.

As doenças conhecidas de histórias familiares e de estudos com gémeos com um forte componente de hereditariedade mensurável resultaram em alguns grandes arranha-céus que revelaram um gene essencial com falha. Pelo contrário, obtivemos dezenas ou mesmo centenas de pequenos picos,

muitos não se qualificando como sólidos em termos estatísticos, mas suficientemente frequentes para se destacarem um pouco. Muitas das variações verificadas em indivíduos com uma doença sob investigação eram conhecidas mas pareciam não ter um papel biologicamente relevante na etiologia da doença. Foi como ler um artigo do qual se discorda da premissa geral mas não se consegue identificar um erro em particular. O sentido global é errado, mas os erros precisos são subtis e estão bem escondidos.

Os estudos GWAS deixaram-nos todos de cabeça à roda. Não estávamos a ver as causas genéticas de doenças que eram esperadas com base num século de trabalho que começara, à semelhança de tantas histórias da genética humana, com Francis Galton. Ele tivera a ideia de utilizar os clones mais bizarros da natureza para estudar a hereditariedade — gémeos idênticos. Existem dois tipos de gémeos: monozigóticos e dizigóticos (que são ilustrados nas árvores genealógicas como duas linhas inclinadas a emergir do mesmo ponto; no caso dos gémeos monozigóticos, o triângulo é completado). Os gémeos monozigóticos são idênticos, pois, numa fase muito precoce do desenvolvimento após a fertilização, o embrião divide-se mas separa-se, deixando dois montes de células geneticamente idênticas, cada um destinado ao desenvolvimento de uma criança. Os gémeos dizigóticos resultam da fertilização de dois óvulos em simultâneo, pelo que, em termos genéticos, não são mais idênticos do que irmãos; simplesmente, partilham um útero.

Em 1874, Francis Galton enviou questionários para famílias e administradores de vários hospitais para:

> «recolher dados visando uma estimativa da contribuição da "Natureza" e da "Criação" para o corpo e mente de adultos, entendendo-se por "natureza" tudo o que é inato e por "criação" toda a influência após o nascimento.»

… e obteve noventa e quatro respostas relativas a gémeos. Não acertou em cheio no mecanismo (naquela época ainda não se conhecia a genética molecular), mas percebeu que, em princípio, os gémeos idênticos têm o mesmo material inato (ou seja, genético), pelo que as diferenças mensuráveis entre eles

podem ser calculadas como ambientais e não como intrínsecas. Esta simples premissa constitui a fundação de muita genética contemporânea.

Com estas comparações, Galton estava a estabelecer um padrão de ciência criado para distinguir aquilo que era genético do que era ambiental. Os genes são determinados na conceção e, por princípio, são fixos a partir desse momento. Ele estava a caminhar para um conceito que, desde então, tem sido alvo de muito debate, designado heritabilidade. É uma ideia intrincada e também uma palavra muito mal escolhida, pois faz lembrar «hereditário», que tem um significado normal em linguagem corrente, e muita da confusão associada ao significado científico de heritabilidade resulta desta incómoda confusão científica.[84] Heritabilidade é uma medida de quanto das diferenças que identificamos numa população pode ser atribuído à genética e quanto é determinado pelo ambiente. À primeira vista parece fácil, mas a coisa complica-se quando nos debruçamos com mais atenção.

Partamos do princípio de que todos os japoneses nascem com cabelo preto. Isso significa que, no Japão, não existe variação para a cor do cabelo, o que quer dizer que a heritabilidade da cor do cabelo no Japão é zero. Estamos a falar de um traço determinado inteiramente pela genética mas, como toda a gente tem a mesma constituição genética para a cor do cabelo, não existe variação natural (pelo menos até ficar grisalho, mas deixemos isso de parte em abono da simplicidade). Qualquer variação de cor de cabelo no Japão resulta de pintura, que, evidentemente, não é genética.

O sexo é determinado geneticamente aquando da conceção pelo tipo de esperma que penetra o óvulo. Como os humanos têm dois sexos,[85] a heritabilidade do sexo é de cem por cento — toda a variação que verificamos numa população é determinada pela genética. Ou experimente este exemplo: todos os humanos falam uma linguagem (em abono da simplicidade), o que indica que a capacidade para a linguagem é determinada geneticamente; a linguagem *que* falamos é determinada inteiramente pelo local onde nascemos, pelo que é ambiental. Por isso, não existe uma influência genética para a língua *que* falamos, o que quer dizer que toda a diversidade

de línguas faladas é ambiental, levando a que a sua heritabilidade seja zero. Para confundir ainda mais as coisas, a heritabilidade só se refere às populações. Mede as diferenças constatadas entre grupos de pessoas e não considera o volume de natureza ou criação vista num indivíduo. Não existe uma medida conhecida para essa proporção.

Os exemplos acima são comportamentos absurdamente simplificados numa tentativa de clarificar esta métrica extremamente difícil. A maioria das características é um pouco de ambos. Galton deixou-nos a frase «natureza *versus* criação», mas sabemos agora que estas não estão em conflito. O complexo inter-relacionamento entre a natureza — ou seja, os genes — e a criação — ou seja, tudo o resto além dos genes — dita o modo como uma pessoa é constituída. «Natureza via criação» é uma maneira muito melhor de o dizer.[86] Ao longo dos anos, os estudos com gémeos deram-nos imensos dados sobre a heritabilidade de traços humanos complexos. Os mais complexos são os da inteligência, e os gémeos revelaram-nos, de uma forma bastante consistente ao longo de um século de investigação, que as diferenças que identificamos numa população ao medir a inteligência, através de qualquer meio, é de cerca de 50 por cento. Isto não significa que 50 por cento da *sua* inteligência se deva aos genes e 50 por cento tenham sido determinados pela educação recebida dos seus pais e da escola. Significa que metade das diferenças que verificamos numa população é genética e metade é ambiental.[87] O ponto a reter é este: quando procurámos o componente genético em populações numerosas utilizando a técnica GWAS, apenas encontrámos uma pequena porção. O mesmo se aplica a tantas das doenças complexas que, pensámos, através de estudos com gémeos (e outras técnicas), residiriam nos nossos genes e na variação natural que começávamos a revelar na era pós-genoma. Até mesmo coisas relativamente simples como a altura se revelaram enigmáticas.

Sabe-se que a altura se deve em grande medida à heritabilidade. Ao longo de um século, dezenas de estudos revelaram que a grande maioria das diferenças de altura em determinada população se deve aos genes e que apenas uma reduzida percentagem se deve ao ambiente. Se a pessoa mais

alta de uma população medir 2,1 metros e a mais baixa 1,5 metros, verifica-se uma diferença de 60 centímetros. Cerca de 50 desses centímetros devem-se a diferenças genéticas. Dezenas de milhares de pessoas foram incluídas em análises GWAS, que revelaram imensos alelos que se destacam como relevantes. Porém, no total, quando somamos o contributo que cada um parece dar para a altura, o resultado é de três ou quatro centímetros. O contributo genético que constitui os outros 50 centímetros está — por agora — desaparecido em combate.

A situação é a mesma no caso da doença cardíaca, da esquizofrenia, da toxicodependência, da doença de Alzheimer, do autismo, da diabetes, da doença bipolar, da inteligência e de praticamente todas as perturbações, doenças e comportamentos estudados. Os genes não determinam o resultado de quase toda a biologia e psicologia humanas. Podem estar envolvidas dezenas ou centenas de genes, cada um com pequenos efeitos cumulativos, e todos mitigados pelo mundo em que vivemos.

Parte do problema é que nos esforçamos demasiado para categorizar as doenças e assim defini-las e tratá-las. Contudo, cada doença consiste num inter-relacionamento exclusivo entra a(s) causa(s) e o doente. Algumas são menos exclusivas do que outras, mas as que envolvem o comportamento, a psicologia e a psiquiatria são incontestavelmente exclusivas. É por isso que estamos constantemente a reclassificar e a apurar as definições de doenças. Atualmente, a designação mais correta de autismo é «perturbação do espetro do autismo», visto que existe um leque contínuo de características evidenciado pelas pessoas com autismo. Algumas são mais graves do que outras; outras são meramente diferentes.

Alguma da heritabilidade desaparecida dever-se-á a limitações na abordagem GWAS. Esta técnica debruça-se apenas sobre SNP comuns, os pontos de diferença que constatamos frequentemente entre pessoas. Pode dar-se o caso de muita da heritabilidade desaparecida se encontrar em variantes raras. Pode dar-se o caso de que segmentos de ADN repetidos sejam os responsáveis por algumas das causas genéticas dos traços e doenças complexos. Estas designadas

variações no número de cópias (CNV) são difíceis de sequenciar, pois são, pela sua própria natureza, idênticas a muitas outras porções do genoma. É frequente as mutações nas CNV serem novas num indivíduo e não estarem presentes na história familiar, o que também dificulta a sua identificação.

Ainda não conhecemos o paradeiro da heritabilidade desaparecida. Mas é um mistério científico, não sobrenatural, e encontrar-se-á algures no genoma; muito possivelmente, encontraremos alguma da heritabilidade desaparecida em variantes que ainda não foram identificadas, em elevados números com efeitos muito reduzidos, que evoluem com as complexidades de uma vida vivida numa condição mensurável. Pergunte-me outra vez daqui a dez anos.

Todas estas histórias fazem parte da mesma narrativa, a qual a genética menospreza persistentemente mas que, em termos culturais, não podemos abalar. Estávamos desesperados por encontrar regras simples para nos explicarmos a nós mesmos. A ideia era que um gene codificaria um traço, ou uma doença, e que conseguiríamos seguir o seu trajeto através das famílias, através de gerações e através da história. É uma ideia que surgiu muitos séculos antes da genética.

O primeiro registo de aconselhamento genético surge no principal livro do judaísmo, o Talmude, no Tratado de Yevamot:

> «Se ela circuncisou o seu primogénito e ele morreu, e se aconteceu o mesmo a um segundo, não deve circuncisar o terceiro; porém, o Rabi. R. Simeon b. Gamaliel, disse: Ela circuncisa o terceiro, mas não deve circuncisar o quarto. Mas certamente o contrário foi ensinado; então, qual é o último? — Venham ouvir o que R. Hiyya b. Abba afirmou em nome de R. Johanan: Certa vez aconteceu com quatro irmãs em Sepphoris que, quando a primeira circuncisou o seu filho ele morreu; quando a segunda [circuncisou o seu filho] ele também morreu, e quando a terceira [circuncisou o seu filho] ele também morreu. A quarta foi falar com R. Simeon b. Gamaliel que lhe disse: "Não deves circuncisar [o filho]." Mas não será possível que, se a terceira irmã tivesse ido procurá-

> lo, ele lhe dissesse o mesmo? — Se sim, qual teria sido a finalidade do testemunho de R. Hiyya b. Abba? [Não.] É possível que ele quisesse ensinar-nos o seguinte: que as irmãs também fazem uma presunção!»

Pensamos tratar-se de uma descrição daquilo que hoje conhecemos como a condição de hemofilia, quando os meninos não conseguem formar coágulos de sangue com facilidade, correndo assim um risco extremo de morte por hemorragia. Em 1989, foi uma das primeiras doenças a serem compreendidas em termos de causa genética, uma condição provocada por um único gene no cromossoma X (deste modo afetando apenas os homens; as mulheres portadoras de um alelo com defeito são compensadas pelo segundo X). Porém, os rabis reconheceram a condição já em 200 antes da Era Comum, perceberam como a variação genética potencialmente fatal era transmitida e concederam uma isenção especial aos meninos nascidos em famílias portadoras de hemofilia para evitarem a intervenção. Em 1803, um médico de Filadélfia chamado John Otto descreveu acertadamente a condição numa família em que os homens eram afetados — apelidou-os de «sangradores» — e as mulheres portadoras saudáveis. Recorrendo às histórias familiares, recuou até chegar a uma única portadora do sexo feminino

> «de apelido Smith, residente nas cercanias de Plymouth, New Hampshire, que transmitiu a seguinte idiossincrasia aos descendentes».

Há séculos que se assiste e se sabe como os traços são transmitidos dos progenitores para os filhos, antes de sabermos de Mendel e das suas ervilhas, e das regras da hereditariedade que ele extrairia das suas grandiosas experiências com ervilhas. Conhecemos o lábio dos Habsburgos, na realidade um marcador da profunda e ignóbil endogamia a que se dedicaram mas encarámo-lo como um sinal de descendência real. A primeira Rainha Isabel, que teve cabelos ruivos, acentuou-os com um manancial de cabeleiras ruivas, possivelmente depois de um acesso de varíola ter diluído a sua cor natural. Alguns historiadores acreditam que ela manteve

aquele visual para reforçar a visível ligação com o seu muito estimado e ruivo pai, Henrique VIII.

A genética é o estudo das famílias e já observamos as semelhanças entre gerações de famílias há milhares de anos. Durante a maioria desse tempo, constatámos e estudámos os aspetos mais superficiais e mais visíveis da hereditariedade. Não é que estes traços e estes padrões de hereditariedade não sejam verdadeiros, simplesmente são os mais simples.

Contudo, os humanos são complexos: então, porque é que alguém pensaria que a genética humana seria simples? Os físicos apresentaram uma tendência natural para reduzirem o universo a modelos simples que descrevem tudo. Dispomos de um modelo-padrão — uma série de equações que descrevem as doze partículas fundamentais que formam toda a matéria, quarks, eletrões e o importantíssimo bosão de Higgs. Este será apurado com o tempo, consoante se fizerem novas descobertas, mas, baseados em resultados anteriores, a maioria dos físicos pensa que o modelo do Universo ficará outra vez simples. Por vezes, os biólogos levam a que os físicos tenham ciúmes, porque sempre que descobrimos uma das nossas grandes regras — genética universal, evolução através da seleção natural —, as coisas parecem mais complexas em si mesmas assim que começamos a observá-las.

Mendel descobriu as suas regras da hereditariedade nas ervilhas, profetizando a noção de um gene — uma unidade discreta de hereditariedade. O experimentalista italiano Theodor Boveri reparou que eram criadas formas monstruosas em ouriços-do-mar apanhados na baía de Nápoles caso estes apresentassem uma anomalia dos cromossomas. Nas primeiras décadas do século xx, Thomas Hunt Morgan descobriu em Nova Iorque que as unidades de hereditariedade que codificavam a cor dos olhos nas moscas-da-fruta se localizavam nesses cromossomas, alguns nos cromossomas do sexo, alguns noutros. Começou a perceber as complexidades da genética quando reparou que genes perto uns dos outros poderiam bem ser herdados juntos. Esta ideia tem a designação de ligação (consultar a página 196) e as unidades foram batizadas com o seu nome — o centimorgan. Refinar essa ideia a partir de porções de ADN de letras individuais do

código genético é uma das maneiras através das quais vemos a evolução em ação, em nós e nos nossos antepassados.

Na década de 1990, foram descobertos genes que nos explicaram como formar um humano, ou uma mosca ou um nemátodo. Eram extraordinariamente semelhantes em todos estes seres e aparentemente tinham a mesma função onde quer que procurássemos; uma cabeça numa extremidade, uma cauda na outra; isto vai ser um olho; isto é a frente, isto são as costas. Mesmo na diferença entre os insetos e os mamíferos, conseguimos ver os mesmos genes a fazer a mesma coisa. Estes magníficos genes eram indicadores não da história humana mas da história da vida na Terra. Mostram a evolução como um funileiro, segundo a belíssima frase do geneticista François Jacob. Quando alguma coisa se processa de uma maneira, pode ser levada a processar-se de outra. Os genes Hox, os genes Pax e os genes de controlo foram revolucionários em termos do modo como compreendemos a linhagem partilhada. Como é estranho que um gene pudesse simplesmente dizer: «este tecido vai ser um olho», independentemente do tipo de olho que seria. Como é improvável que os genes que indicam cabeças e caudas fossem os mesmos independentemente de a sua cabeça ser parecida com a minha ou a de um nemátodo.

Mesmo esta maravilhosa divisão da descoberta reforça a noção de que existem genes para coisas, para cabeças, ou olhos ou caudas. Todos os programas genéticos criados por estes controladores dependem completamente do contexto. Podem ter um poder de definição, mas uma mosca-da-fruta com um gene PAX6 de rato inserido desenvolve um olho de mosca-da-fruta e não um olho de rato. Cada passo na história da genética reforçou a ideia de que existiam genes para tudo aquilo que podíamos imaginar ou observar. E isso impulsiona a ideia de que a presença desses genes para as coisas era sinónimo de destino: o nosso destino está nos nossos genes.

Bem, não é isso que a genética nos diz hoje em dia. Esta narrativa ilusória continua ainda hoje, incluindo na era atual da genética comercial. Quando a 23andMe analisou o meu genoma, descobriu algumas coisas estranhamente específicas. Eu não ruborizo nem vomito quando bebo álcool (em

pequenas quantidades). A minha cera dos ouvidos é húmida. Não tenho alelos para a fibrose cística, Tay-Sachs, célula falciforme ou doença de Gaucher. Tenho 28 por cento de hipóteses de ter cabelo loiro. O que isso efetivamente quer dizer é que 28 por cento das pessoas com exatamente o mesmo alelo exatamente naquele mesmo ponto nos nossos genomas têm cabelo loiro.

Houve um facto que se destacou: eu não sou portador de um alelo que provoca uma doença pulmonar e que aparece na minha família do lado da minha mulher, o que nos dá algum alívio, pois reduz bastante as possibilidades de os meus filhos virem a sofrer ou a transmitir essa doença.

A maioria destas coisas contribui vagamente para as meias-verdades culturais da maneira como falamos quando nos referimos a genética. Eu tenho olhos castanhos, que é um traço dominante em relação ao azul. Quando aprendi os padrões da hereditariedade na escola, ensinaram-nos que os olhos azuis são um alelo recessivo e que os castanhos são a versão dominante. Por conseguinte, se tivermos um de cada, deveremos ter olhos castanhos. Se tivermos dois azuis, teremos olhos azuis. E se tivermos dois castanhos, teremos olhos castanhos. Tudo muito simples, e correto.

Esboçamos estes possíveis resultados numa tabela organizada, um quadro de Punnett, desenvolvido por Reginald Punnett no início do século xx. Este quadro permite-nos estabelecer o enrugamento de uma ervilha, as probabilidades de transmitirmos fibrose cística, ou as probabilidades das cores dos olhos dos filhos de pais com várias combinações de genes de cores dos olhos. Dois pais de olhos castanhos podem gerar um filho de olhos azuis, mas apenas se forem portadores de um alelo azul e, mesmo então, as hipóteses são de apenas uma em quatro. Três de quatro resultados possíveis resultarão numa menina ou num menino de olhos castanhos.

Também nos ensinaram que a capacidade para enrolar a língua revelou padrões semelhantes de hereditariedade. Outras escolas ensinaram que a dobra na articulação distal do quinto dedo é outro — o apelidado polegar curvado, ou a ligação do lóbulo da orelha ao crânio, a covinha do queixo. Junte as mãos

com os dedos entrelaçados; um polegar ficará por cima do outro, e se tentar invertê-los, perceberá que é muito estranho. Ao longo dos anos, isto também foi ensinado como um traço herdado através de um único gene. Mendel estabeleceu estas proporções nas suas monumentais experiências com ervilhas em Brno na década de 1860. As regras que desenvolveu são corretas. As características são codificadas nos genes em unidades discretas e estes são discretamente transmitidos. A conjugação de dois alelos diferentes do mesmo gene que resulta em fenótipos diferentes não resulta numa mistura dos dois mas numa probabilidade de um emergir em detrimento do outro de acordo com as leis de Mendel — enrugamento da ervilha, cor da flor, enrolamento da língua, cor dos olhos. O problema é que nós somos mais complexos do que as ervilhas, e estes traços que nos ensinaram não são necessariamente tão distintos. No que diz respeito ao enrolamento da língua, algumas pessoas conseguem, outras não. Mas sabe-se há décadas que este traço não é uma simples característica mendeliana, desde que se realizaram estudos com gémeos idênticos na década de 1950. De entre trinta e três pares, sete foram discordantes para enrolamento da língua — irmãos idênticos, um dos quais conseguia e o outro não conseguia realizar esta importantíssima arte obscura. Alfred Sturtevant, um dos gigantes da genética da primeira metade do século xx, sugerira primeiro em 1940 o enrolamento da língua como um traço mendeliano, com um único alelo a conferir ou não essa capacidade ao portador. Depois dos estudos com gémeos, tal como é apanágio de um bom cientista, mudou de opinião e, em 1965, disse que estava «envergonhado por o ver referenciado em algumas obras atuais como um caso mendeliano estabelecido». Hoje em dia continua a ser ensinado nas escolas.

Os estudos com gémeos também demonstraram que os irmãos idênticos divergem no modo como entrelaçam os dedos. Os lóbulos das orelhas podem ou não estar ligados: alguns estão, outros não, e a maioria das pessoas encontra-se numa posição intermédia. Os elementos da genética da cor dos olhos são verdadeiros. O castanho é, de facto, dominante em relação ao azul, o azul é uma condição recessiva e dois pais de olhos azuis não podem gerar um filho de olhos castanhos. Mas

existe também outro gene que codifica os olhos castanhos esverdeados. Isto significa um quase completo espectro de cores de olhos desde o azul mais claro até ao castanho mais escuro e, pese embora o facto de muita da variação dos nossos olhos poder ser atribuída a um padrão de hereditariedade relativamente simples, não se trata de um traço mendeliano simples. Até ao momento, demonstrou-se que dez outros alelos têm um efeito sobre a cor dos olhos, o que significa que prever que a cor dos olhos de uma criança se baseará na dos pais não surtirá resultados exatos. No que diz respeito aos humanos, respostas simples, diretas e compreensíveis estarão provavelmente erradas.

A ciência precisa de si

Em 2001, alguns jornalistas caracterizaram as revelações do primeiro lote de resultados do PGH como algum tipo de calamidade na genética humana. O livro de apostas não foi do domínio público e apenas anos mais tarde é que alguém fora do mundo da genética teve conhecimento dele. Não obstante, alguns jornalistas optaram por descrever o PGH como a descoberta de que tudo o que pensávamos saber sobre a genética estava errado, afirmando que se tratava de uma área à beira da catástrofe. Desde então, outros declararam-no como um desperdício de dinheiro, pois tínhamos descoberto coisas que não prevíramos. O mesmo aconteceu quando os estudos GWAS começaram a revelar uma imagem da complexidade que não havíamos previsto. Em 2011, um escritor disse no jornal *Guardian*:

> «Entre todas as descobertas genéticas relacionadas com as doenças comuns, como é o caso da doença cardíaca, do cancro e das doenças mentais, apenas um punhado tem um verdadeiro significado para a saúde humana. Os genes com falha raramente são a causa, ou mesmo responsáveis pela predisposição e, por causa disso, a ciência da genética humana atravessa uma forte crise.»

Não há crise alguma. Apenas ciência. Em 2016, um famoso terapeuta de celebridades do Reino Unido chamado Oliver James asseverou reiteradamente na imprensa nacional britânica que a genética desempenhava pouco ou nenhum

papel na hereditariedade dos traços comportamentais e das perturbações psicológicas. Pessoas ávidas pelas suas opiniões controversas e heterodoxas ofereceram-lhe diversas plataformas na televisão, na rádio e na imprensa escrita para defender essa alegação como um facto. Ele estava errado, o que se podia demonstrar com muita facilidade. Ele e outros que o repetem não compreendem o problema da heritabilidade e caíram na tentadora armadilha de confundirem ausência de evidências por evidência de ausência. Oscilamos do determinismo genético para o negacionismo genético.

Ambos os extremos estão simplisticamente errados. É verdade que ainda não é possível determinar a quantidade prevista de «natureza» de um leque completo de traços. Isto é ciência e o que os cientistas fazem é determinar o que sabem e o que não sabem, e passar lentamente desta última categoria para a primeira. Se estamos a fazer a ciência corretamente, todos temos tendência para ignorar factos quando estes vão contra aquilo que achamos correto.

Nunca uma única técnica conseguiria explicar um humano, e essa procura é interminável. Os geneticistas deparam-se com a mensagem codificada mais longa e mais complicada alguma vez escrita sobre a entidade mais complicada que jamais existiu. Em resposta ao estúpido ataque de que «os cientistas não sabem tudo», o comediante Dara O'Briain salientou várias vezes que isso é absolutamente verdade: se soubéssemos, deixaríamos de trabalhar. Cada técnica tem virtudes e fragilidades. Todos os estudos são de algum modo imperfeitos e, na ciência, todos os resultados são sempre condicionais. O estudo do genoma tem sido um maravilhoso exercício de humildade. Não existem momentos «*eureka*», há poucas descobertas verdadeiramente revolucionárias e os paradigmas mudam — para usar aquele incómodo meme do sociólogo da ciência Thomas Kuhn — a velocidades glaciais. Alisamos as arestas do desconhecido, um interminável *puzzle* — a ciência como modo de conhecimento.

Estamos programados culturalmente para não perceber a genética, desde o lábio dos Habsburgos ao modo como falamos sobre hereditariedade. Na maioria, é importante para a ciência. Deveríamos preocupar-nos em aprender e

compreender as coisas de modo que sejam o mais atualizadas possível e não atormentadas pelo mito ou pela compreensão errada. É importante também porque, à medida que o acesso aos nossos genomas se torna mais rápido e mais barato, nos deparamos com dados em bruto — fatores de risco para doenças e características. É mais fácil desembolsar cem libras por isso do que aprender as complexidades dos trajetos da genética, e as interações epigenéticas com o ambiente, e as estatísticas subjacentes ao risco e à dinâmica das populações. Perpetuamos mitos agarrando-nos a estas histórias simples e não conseguimos abarcar a prodigiosa complexidade do que significa ser humano.

Pelo menos, estamos agora cientes do quanto não sabemos, como um alcoólico a admitir que tem um problema. Há duas décadas não sabíamos, como é fácil perceber pelo livro de apostas de Ewan Birney. Isso são progressos. E ainda há muito para descobrir.

Se quer respostas, o melhor que tem a fazer é *juntar-se a nós*. A tecnologia que foi inventada durante o PGH e depois dele produziu mais dados genómicos do que os que conseguimos processar atualmente. Enormes séries de sequência de ADN estão simplesmente à espera de serem exploradas. Muito mais aguarda investigação, atualmente com base nos vivos e naqueles que há muito morreram. E a tendência é para aumentar. Estou convicto de que o caminho da genética humana passa por sequenciar totalmente toda a gente, desde o nascimento.

Então, deveremos abordar uma esfera de questões relacionadas com a proteção de dados e a privacidade que ainda não foram completamente tratadas, e que o devem ser na sociedade com o máximo possível de concertação. Mas nós somos de facto infinitos na nossa variedade e para entendermos essa diferença, de características e doença, de hereditariedade e história, precisamos de todos os dados possíveis. E depois precisamos de os condensar.

O ser humano é uma espécie de exploradores. Durante milénios, construímos, inventámos e testámos numa tentativa de compreender o mundo, o Universo, a nós mesmos e ao

lugar que ocupamos. Ainda há muitas fronteiras para explorar, mas enfrentemos a realidade: quase de certeza que você não vai ser um astronauta, nem os seus filhos. O espaço é duro e os critérios de seleção tão rigorosos que menos de mil pessoas em toda a história foram aprovadas. Porém, existe uma fronteira no interior de cada célula e você pode fazer parte dessa exploração. O único mapa completo é o de um planeta morto, congelado no tempo. O nosso mapa genético muda constantemente, com corpos a serem desenterrados do passado recente e longínquo, com migração contínua e mistura entre pessoas do mundo, e com a interminável luta contra os cancros e outras doenças que, um dia, terão interesse apenas para os historiadores. Precisamos de geneticistas, matemáticos, cientistas informáticos e codificadores, arqueólogos, médicos e doentes. Junte-se a nós.

[73] Uma vez, presenciei uma cena de pugilato entre académicos de renome, embora nunca vá revelar quem, por isso nem pergunte. Também não durou muito.

[74] Sir Richard Roberts ganhou o seu em 1993 pela identificação dos estranhos organismos que ocupam espaços nos genes denominados intrões, que serão abordados mais adiante neste capítulo. John Sulston, um dos impulsionadores do esforço britânico para o PGH, foi chamado de Estocolmo em 2003 graças à sua investigação sobre a morte celular no nemátodo.

[75] O Taj Mahal de Deli, a *Millennium Falcon* da *Guerra das Estrelas*, a Torre de Londres e a *Estrela da Morte*, também da *Guerra das Estrelas*.

[76] A genómica das plantas é ainda mais estranha e imprevisível do que a dos animais. Muitas plantas têm genomas enormes e não sabemos ao certo porquê, e muitas têm várias cópias de cromossomas. Continuam a furtar-se aos mesmos princípios básicos e universais da biologia que revelam uma hereditariedade inequívoca e partilhada, mas, no que diz respeito aos mistérios dos genomas, as plantas levam a que os nossos pareçam *Lego*.

[77] Esta tem piada, e é verdade, mas, na realidade, mais tarde, Crick explicou este aparente erro, dizendo que, por muito plausível que fosse o mecanismo do dogma central em 1957, existiam poucas evidências experimentais que o suportassem. Disse que aplicou a palavra «dogma» com isso em mente, pois «todas as crenças religiosas não tinham um fundamento sério».

[78] Ohno também tentou fazer música com as sequências de ADN real codificando quatro notas da escala de oitavas normal. A música não é grande coisa.

[79] Nessa época, eu trabalhava na *Nature*, com o Ewan, e, como tal, presumo que fizesse parte da celeuma. Redigi e produzi uma animação à qual deu voz o ator/músico/comediante Tim Minchin, integrando a imprensa que rodeou a publicação deste conjunto de dados. É um bom desenho animado e eu defendo-o, embora aceite que alguma da cobertura na época talvez tivesse sido demasiado empolgante e excessiva. Assim reza a história.

[80] Gamow foi um físico brilhante e influente, cuja obra estabeleceu fundamentos significativos para a cosmologia do Big Bang. Além disso, escreveu um ensaio com o seu aluno Ralph Alpher, tendo juntado o seu amigo Hans Bethe à lista de autores pelo único motivo de que se chamaria «Alpher Bethe Gamow», ficando a ser conhecido por «ensaio αβγ». Em 1932, tentou sem sucesso fugir da Rússia soviética numa canoa. Por duas vezes. Recomendo com veemência a obra *Life's Greatest Secret* («O Maior Segredo da Vida»), de Matthew Cobb, para conhecer a versão definitiva da história de como compreendemos o código genético.

[81] O projeto de Craig Venter, com financiamento privado, desenvolveu-se em paralelo com o consórcio público do PGH, sob a fachada de uma empresa chamada Celera. Ambos os projetos desenvolveram tecnologias que incentivaram o outro e o estimularam naquilo que foi efetivamente uma corrida. Tudo acabou num empate técnico. A *Science* publicou o trabalho final de Venter, que incluiu a sequência do seu próprio genoma, e a *Nature* publicou os resultados do PGH. Conspiraram para publicarem no mesmo dia e fazerem o anúncio ao mesmo tempo. O PGH tornou-se efetivamente a referência para os dados genómicos e foi desenhado para estar disponível gratuitamente a todas as pessoas, para sempre. Trata-se de um dos ensaios académicos mais conceituados na história da academia. Não conheço ninguém que tenha acedido ao genoma da Celera por outro motivo que não fosse a curiosidade. Literalmente, trata-se de uma nota de rodapé neste livro e, na minha opinião, uma nota de rodapé na história da ciência.

[82] Isso não quer dizer que, se alguém tiver quatro filhos, as probabilidades são de que um seja afetado. Cada criança tem a mesma probabilidade, visto que cada conceção é um acontecimento independente. Exatamente da mesma forma, a probabilidade de ganhar a lotaria é a mesma se apostar todas as semanas.

[83] Só se destacam depois de se testar a probabilidade de a variação poder ser associada à doença e não a alguma variação aleatória; isto consegue-se comparando a «*odds ratio*» (razão de possibilidades), que consiste numa ferramenta de estatística para determinar se a ocorrência de uma coisa está associada à ocorrência de outra, e em que medida. No caso do GWAS, é utilizada para medir se a presença de um genótipo em particular está deveras associado à doença em causa.

[84] Certa vez, um investigador disse-me que desejava que «heritabilidade» tivesse um nome completamente inventado — sugeriu «Tralfamadorian Score», baseando-se na espécie alienígena de *Matadouro Cinco,* de Kurt Vonnegut — para que não fosse preciso entrarmos em debates intermináveis sobre o seu verdadeiro significado. O mesmo pode dizer-se da seguinte terminologia genética: alelo, microssatélite, desequilíbrio de ligação e epigenética.

[85] Não é bem verdade. Existem muitas perturbações genéticas que significam que o sexo não é tão duplo como esta afirmação quer fazer parecer: as mulheres que sofrem de síndrome de Turner só têm um X e nada mais. A síndrome de Klinefelter afeta os homens com XXY. A biologia nunca é simples.

[86] O título do excelente livro de 2003 de Matt Ridley sobre o assunto. Foi originalmente cunhado pelo geneticista comportamental David Lykken.

[87] Existe um livro inteiro, provavelmente muitos, sobre a heritabilidade da inteligência e os problemas inerentes à sua medição e as possíveis políticas e controvérsias que emanam desta área da ciência. Este livro não é sobre isso. Porém, escrevi e apresentei uma série de documentários para a BBC Radio 4 sobre este tópico, *Intelligence: Born Smart, Born Equal, Born Different* («Inteligência: nascido inteligente, nascido igual, nascido diferente»), os quais estão gratuitamente disponíveis por tempo indeterminado.

6

DESTINO

«Mas o homem nasce para a tribulação, como as faíscas se levantam para voar.»

Jó 5:7

16 de outubro de 2006, Kimsey Mountain,

Polk County, Tennessee

Na *roulotte* onde viviam nas montanhas do Tennessee, Davis Bradley Waldroup aguardou a chegada da mulher desavinda com os seus quatro filhos. Há meses que o seu relacionamento estava sob tensão e ele andava a beber bastante. Quando chegaram, com a amiga dela Leslie Bradshaw, ele assomou com uma espingarda de calibre .22 e começaram a discutir. Penny disse que ia deixá-lo. Ele tirou as chaves da carrinha de Penny e atirou-as para o bosque. Minutos depois, Waldroup disparou oito vezes sobre Bradshaw com uma espingarda, matando-a. Penny tentou fugir para a montanha, mas ele alvejou-a pelas costas enquanto ela corria e, quando chegou ao pé dela, cortou-a com um canivete. De seguida, espancou-a com uma pá, depois com uma catana, provocando-lhe vários golpes e decepando-lhe um dedo.

Então, Waldroup arrastou-a para a *roulotte* para terem relações, mas ficou zangado por ela não reagir e estar ensanguentada. Disse para os filhos: «Venham despedir-vos da mãe.» Mas ela conseguiu fugir. A polícia chegou alguns minutos mais tarde e deparou com uma carnificina: sangue nas paredes, na carrinha, na alcatifa e até mesmo na Bíblia que Waldroup estivera a ler enquanto bebia nessa noite. A juntar às macabras provas físicas, que eram bastantes, ele exprimira uma evidente intenção de matar e, no Tennessee, poderia ser condenado a pena de morte.

25 de março de 2009: ao fim de onze horas de deliberação, o grande júri de Polk County decretou um veredicto de rapto agravado e homicídio qualificado de Leslie Bradshaw, e rapto

agravado e homicídio em segundo grau na forma tentada de Penny Waldroup. Bradley Waldroup escapara à condenação por homicídio qualificado, evitando a pena capital. Mesmo assim, foi condenado a trinta e dois anos de prisão, e o juiz recomendou que não pedisse recurso considerando que o júri poderia não ser tão indulgente da próxima vez. Estava assim a alertar com subtileza para o facto de que as complexidades do caso se baseavam em fundamentos discutíveis. Os peritos do arguido haviam defendido que ele não poderia ter cometido homicídio qualificado porque «era incapaz de ter o raciocínio e o discernimento necessários para premeditar os crimes». De acordo com a equipa jurídica de Waldroup, a explicação para isso foi a genética.

A tática da defesa baseou-se na monoamina oxidase A, conhecida por MAOA. O gene MAOA codifica uma enzima cujo papel é destruir moléculas designadas neurotransmissores. Trata-se dos mensageiros que arremetem entre sinapses no cérebro quando pensamos ou fazemos coisas, e a regulação da sua atividade constitui uma parte essencial de uma vida normal. A serotonina, a dopamina e a noradrenalina são os neurotransmissores mais conhecidos, embora existam mais de cem, e estas são algumas das moléculas que levam a que nos sintamos felizes ou tristes, ou afetados pelo consumo de drogas, ou sexo ou doenças. O MAOA simplesmente corta parte destas moléculas assim que a mensagem que transportam entra em contacto com as células e, ao fazê-lo, inutiliza-as. Um pouco como rasgar uma carta depois de a recebermos e a lermos. Típico para as ferramentas moleculares que são ininterruptamente empregues a este nível de atividade cerebral, o MAOA é essencial para uma vida normal. Quando não funciona na sua capacidade total, ou quando variantes genéticas invulgares atuam nos neurónios de um indivíduo, pode resultar todo o tipo de problemas. Em alguns doentes, está associado à doença cardiovascular e, noutros, ao cancro. No que diz respeito ao nosso comportamento, o MAOA já foi associado ao autismo, à doença de Alzheimer, à perturbação bipolar, ao transtorno de hiperatividade e défice de atenção e depressão grave. Este tipo de pluralidade não é invulgar nas moléculas do cérebro mas revela como é complexa e, por

vezes, incompreensível a relação entre os genes e o comportamento.

Em finais do século xx, os laboratórios começaram a dar conta de que versões particulares do MAOA eram encontradas com maior frequência em indivíduos com comportamentos agressivos, impulsivos ou criminosos. Tudo começou em Nijmegen com os homens de uma grande e malvada família neerlandesa. Cinco gerações desta dinastia, remontando a 1870, foram acossadas por criminosos, incluindo incendiários, assassinos e um violador. Os QI dos homens dessa família eram frequentemente baixos, rondando os 85, muito abaixo da média e perto da deficiência intelectual. As mulheres da família demonstravam o receio de que o comportamento ameaçador de alguns dos homens as pusesse em perigo. Han Brunner, médico em Nijmegen, examinou as histórias da família e identificou uma anomalia comum no cromossoma X. Isto explicou de algum modo porque os homens eram atingidos e as mulheres não — muitas condições que afetam homens e não mulheres designam-se ligadas ao X, visto que a causa reside no cromossoma X, do qual os homens têm apenas uma cópia; o cromossoma X sobressalente das mulheres pode por vezes compensar caso tenham a anomalia genética no outro X. A zona no X, pelo menos na era pré-genoma, continha muitos genes, mas o MAOA destacou-se como um candidato. A sua função na assimilação de neurotransmissores contribuiu bastante para se pensar que estaria envolvido no comportamento, facto que ficou conhecido graças a estudos anteriores realizados em ratos. Quando Brunner testou a urina dos neerlandeses, detetou níveis significativamente reduzidos de resíduos moleculares normais após a ação do MAOA — letras não suficientemente rasuradas. Aparentemente, não estava a funcionar conforme devia.

Ao longo dos anos que se seguiram, a resolução do genoma tornou-se mais clara e os estudos ao MAOA aumentaram exponencialmente. No ano 2000, a associação foi reforçada com um estudo que revelou que não era o codificador do gene propriamente dito, mas o seu promotor. Trata-se da porção de ADN antes do início do gene que recebe a instrução para ativar o MAOA. Para este, o promotor contém uma breve

secção repetida de ADN e os homens que tiveram pontuações elevadas em questionários sobre agressividade e comportamento compulsivo apresentavam geralmente menos destas repetições nos seus promotores do MAOA.

Em meados de 2004, o MAOA foi apelidado de «gene guerreiro». Muitas vezes, faz todo o sentido atirar as culpas para os tabloides por deformarem ou distorcerem a ciência, pois têm tendência para fantasiar *nuances* ou para distorcer sentidos. Porém, neste caso foi a venerável revista académica *Science* que instigou o delírio da comunicação social que caracterizaria os debates sobre genes e crime durante a década seguinte. Um estudo realizado em macacos revelara variantes do MAOA, postulando que a agressividade que emanava de um gene com defeito poderia ser uma vantagem para combater outros exércitos de macacos. Ali, no cabeçalho, podia ler-se: «Gene guerreiro.»

E a moda pegou. Em 2007, um pequeno estudo na Nova Zelândia defendeu que uma versão particular do MAOA era comum em homens maori, os polinésios nativos que povoaram as ilhas a partir do século xiii. Os investigadores alegaram que:

> «É reconhecido que, historicamente, os maori eram guerreiros destemidos.»

«É reconhecido» é uma daquelas frases que me causam alguma apreensão. Quando leio isso numa revista científica, mentalmente, entendo-a como «não encontrámos referência para isto»: pode ser verdade, mas é difícil fundamentar. O estudo englobou apenas quarenta e seis homens que tinham de ter apenas um progenitor maori para serem classificados como maori. Dezassete deles, que tinham oito avós maori, foram isolados como forma de refinar o ADN maori, e este grupo foi testado para o alelo MAOA para se chegar à generalização que se tornou um meme cultural: os maori estão geneticamente predispostos para a violência.

De facto, os maori têm reputação de terem uma cultura historicamente guerreira e quando assistem à assustadora dança de guerra *haka* no início de uma partida de râguebi internacional os homens maiores tremem. Porém, na minha

opinião, «guerreiros destemidos» não me parece uma alegação científica. Soa-me a alegação preconceituosa e impossível de quantificar. Embora a Nova Zelândia seja por vezes encarada como um dos melhores exemplos em que os colonizadores europeus respeitaram as tradições dos povos indígenas, o preconceito contra os maori na Nova Zelândia é muito real, e reforçar estereótipos desta maneira é provavelmente questionável num ensaio científico. O perfil étnico contra o MAOA estendeu-se além dos maori e demonstrou que os Chineses tinham a mais elevada taxa de MAOA com defeito — 77 por cento — e os caucasianos brancos a mais baixa, 34 por cento. Os Chineses têm reputação de serem guerreiros genéticos?

Em 2003, um volumoso ensaio sugeriu que a violência associada à variante com defeito era significativamente agravada se o culpado tivesse sido vítima de abuso sexual em criança, enquanto as crianças vítimas de abuso com MAOA normal tinham menos probabilidades de serem criminosos. Este resultado foi confirmado em 2012 numa meta-análise — uma maneira extremamente eficaz de agregar vários estudos no intuito de elevar a profundidade analítica.

E os estudos não pararam de surgir, com condições subtilmente específicas, trazendo a lei de arrasto. Em 2009, a pena de um argelino residente em Itália chamado Abdelmalek Bayout, que assassinou um colombiano, foi reduzida em três anos depois de a sua defesa também o ter identificado como portador do gene MAOA com defeito. Nesse mesmo ano, um estudo experimental utilizou o «paradigma do molho picante», uma técnica comum da psicologia experimental em que se utiliza um chili picante como agente para castigar potenciais inimigos. Ao longo dos anos, o molho picante foi utilizado em todos os tipos de conflitos hipotéticos, sendo cuidadosamente imposto como castigo por investigadores que não podiam efetivamente magoar pessoas experimentalmente. Estavam assim a testar a impulsividade e a vontade de castigar pessoas que, alegadamente, lhes teriam roubado dinheiro. Os indivíduos que tinham a versão do MAOA com defeito distribuíam mais chili mais depressa.

No mesmo ano, um estudo americano revelou que gangues dos EUA apresentavam elevadas percentagens de membros com o MAOA com defeito e que esses tinham mais probabilidades de utilizarem armas numa altercação. Demonstraram também que 40 por cento dos membros de gangues tinham um gene MAOA normal e que portadores de MAOA com maiores defeitos não pertenciam a gangues. Depois de mencionarem algumas limitações deste estudo preliminar, concluíram que a sua

> «investigação revela que a formação e a atividade dos gangues, tal como a maioria dos comportamentos antissociais, envolvem a inter-relação entre genes e o ambiente.»

É possível substituir satisfatoriamente a frase «tal como a maioria dos comportamentos antissociais» pelo modificador abrangente «como todo o comportamento humano». Considero muito estranho que um cientista fizesse essa distinção.

Até mesmo as veneráveis revistas científicas se sentem tentados a fazer estas grotescas simplificações. Em 2008, a *Nature* reportou a descoberta do «gene da crueldade», acompanhada de fotografias de Hitler, Robert Mugabe, Saddam Hussein e Mussolini. Em 2010, outro jornal académico sério (*EMBO Reports*) refutou a ideia de um «gene criminoso» logo na primeira frase, embora o título transformasse a genética guerreira no «gene da psicopatia». Em seu reconhecimento, também apresentou uma opinião matizada mas sólida da relação entre a genética, o comportamento e a lei:

> «"Levar em consideração fatores genéticos ao decretar uma sentença é simplesmente estúpido, a menos que estejamos a falar de coisas como síndrome de Down ou qualquer outra síndrome que diminua drasticamente a inteligência e o funcionamento executivo", insistiu Anthony Walsh do departamento de justiça criminal da Boise State University, no Idaho, EUA. "Trata-se do tipo de 'determinismo genético' com que os liberais tanto se preocuparam. Eles só têm de frequentar uma ou duas

> aulas de neurociência e genética para esquecerem a ideia de que os ‘genes’ ‘neurónios’ são os responsáveis. Nada isenta ninguém da obrigação de ter um comportamento civilizado.”»

Não se trata apenas de violência criminal ou de impulsividade. Durante os últimos anos, o MAOA foi sujeito a uma série de estudos que ultrapassaram a agressividade. No ano 2000, foi publicado um estudo que identificou uma ínfima associação entre uma variante do MAOA e as pessoas com o vício do jogo. Em 2009, identificou-se uma associação à tendência para se correrem riscos quando são poucas as probabilidades de ganhar. Sem outra análise mecanista, a hipótese proposta foi que este alelo predispunha as pessoas a comportamentos impulsivos e arriscados. Todos estes estudos apresentam falhas, tal como os ensaios científicos em alguma medida. Muitos deles são fracos em termos estatísticos, ou carecem de solidez, ou apenas têm amostras de dimensão absurdamente diminuta. Isso pode não significar que estejam errados, mas não os ajuda a estarem corretos.

Em 2014, na Finlândia, 800 agressores violentos, cujos crimes ascendiam a 1154 assassínios, homicídios premeditados, homicídios na forma tentada ou agressões, foram investigados minuciosamente por uma equipa liderada por Jari Tiihonen do Karolinska Institutet da Suécia. Também aqui o MAOA cintilou desde as trevas do genoma, bem como um alelo de um segundo gene, designado CDH13. O estudo adotara uma abordagem GWAS para identificar pistas genéticas de crime violento, e estas duas variações genéticas, bem como os gráficos Manhattan, são amiúde aparentemente caóticos, com os picos proeminentes a elevar-se aos céus apenas acima da refrega de insignificância estatística.

O CDH13 é um gene cuja proteína está envolvida com os neurónios que estabelecem ligações no cérebro, designadamente na amígdala — duas partes simétricas do cérebro do tamanho de uvas que se sabe estarem envolvidas nas respostas emocionais, tomada de decisão e memória. Os defeitos na amígdala foram associados ao medo, agressividade, alcoolismo, aspetos esses que parecem estar convenientemente de acordo com a criminalidade violenta.

Outros defeitos da amígdala estão associados também à ansiedade, orientação sexual e violação do espaço pessoal. Presume-se também que o CDH13 seja um dos principais fatores que levam ao transtorno de hiperatividade e défice de atenção (TDAH), que se caracteriza pelo comportamento impulsivo. Da coorte da Finlândia, 80 por cento dos homicídios não foram premeditados mas sim impulsivos. Começa a enquadrar-se no panorama mais vasto? Não propriamente. Estas são as melhores associações especulativas num *puzzle* colossal. Algumas podem ser relevantes, outras, não. Podem ser fatores, algumas podem até ser causas, mas para já não sabemos. Os autores deste estudo são muito claros a este respeito, referindo vigorosamente que as associações que encontram são, em termos estatísticos, demasiado reduzidas para quaisquer fins de investigação imagináveis visando a identificação de potenciais criminosos violentos. E vão ainda mais longe:

> «Segundo os princípios básicos da psiquiatria forense, apenas a capacidade mental real (fenótipo) do agressor tem importância ao considerar-se o castigo ou a responsabilidade legal, e aqueles que são considerados fatores de risco *per se* (como o genótipo) não têm um papel legal no julgamento resultante.»

Em 2014, Jari Tiihonen disse à BBC que «cometer um crime grave e violento é extremamente raro na população geral. Portanto, apesar de o risco relativo ser aumentado, o risco absoluto é muito baixo».

Todos estes estudos apontam para possíveis fatores na etiologia do crime violento que, sob as circunstâncias certas (ou para ser mais rigoroso, as erradas), poderiam aglomerar-se numa combinação inflamável. O comportamento é complexo. A genética é complexa. Na sua maioria, as narrativas do mundo real não reconhecem essa complexidade cumulativa. Convém não esquecer que, segundo um desses estudos, um terço dos homens brancos são portadores do mesmo alelo que aqueles que assassinam ou lutam, ou que distribuem molho picante como castigo. Em termos estatísticos, nenhum deles será um assassíno. Bradley Waldroup é portador dessa versão

do apelidado «gene guerreiro». Em criança foi terrivelmente espancado e vítima de abuso. Na noite do homicídio e da mutilação bebera bastante. Tinha um pronto acesso a armas de fogo e outras. Eu não sou a favor da pena capital, mas não duvido de que o meio através do qual ele e Abdelmalek Bayout foram, pelo menos em parte, absolvidos de crimes hediondos foi errado. Um jurado do julgamento de Waldroup terá dito:

> «Um diagnóstico é um diagnóstico, um gene mau é um gene mau.»

Não obstante todos os estudos, simplesmente não conhecemos suficientemente bem o modo de ação deste gene, como participa na disputa biológica de uma vida, como as experiências de vida e o acaso se conjugam com o mundo exterior. Mesmo que conhecêssemos, as ramificações legais seriam equívocas e sujeitas a tendências políticas. Seremos escravos ou senhores dos nossos genes? Nem uma coisa nem outra, e essa é uma questão absurda e simplista. Dizer o contrário é um determinismo biológico com profundas consequências legais. Como é óbvio, isto não é novidade para o sistema judicial, só que agora que a genética está a entrar na idade adulta, faz parte do panteão de defesas e desculpas legais para a predestinação. Se o portador foi espancado em criança, um gene que tem uma associação mensurável com a violência não é irrelevante. Mas talvez a justificação através da complexa e mal compreendida raiz da genética o não contemple o aspeto mais lato de que, talvez, não devamos maltratar as crianças.

A 14 de dezembro de 2012, naquilo que é atualmente um hábito nos EUA, Adam Lanza, de 22 anos, carregou pistolas, uma caçadeira e espingardas de assalto semiautomáticas e foi de carro até uma escola local na sua terra natal de Sandy Hook, no Connecticut. Aí, assassinou vinte e seis pessoas, incluindo vinte crianças da escola primária, tendo-se finalmente suicidado com uma pistola. Antes de ir para a escola, assassinara já a mãe na cama. Logo de seguida, no rescaldo desse crime quase inconcebível, começaram a surgir especulações e análises quanto às suas motivações e às causas

de ato tão vil. Muitas vezes, os videojogos são o bode expiatório dos assassínios em série. A 20 de dezembro, um senador dos EUA introduzira um projeto de lei que solicitava uma investigação à relação entre os videojogos e a violência[88] baseando-se no facto de que os «pais, pediatras e psicólogos é que sabem».

Na verdade, Lanza era um entusiasta dos videojogos e, nesse derradeiro dia, conforme fazia com frequência, estivera a jogar *Call of Duty 4*, um jogo militar muito violento. A imprensa clamou ter uma perspetiva e um perfil explicativo exclusivos para um público desesperado por compreender ou repartir culpas. Parece-me um argumento estranho porque o *Call of Duty* já tinha vendido quinze milhões de cópias em todo o mundo[89] e, em 2015, a penetração dos videojogos entre os rapazes adolescentes nos EUA era de cerca de 84 por cento, o que significa que a grande maioria dos rapazes adolescentes joga videojogos. Mesmo considerando a deprimente frequência dos relatos de tiroteios, a relação estatística entre jogar videojogos violentos e praticar homicídios é irrelevante. Estando os jogos tão generalizados, em termos estatísticos, a ideia de uma relação causal entre os videojogos violentos e a violência assassina é absurda. De acordo com o relatório final sobre o tiroteio, Lanza também gostava de jogar *Dance Dance Revolution* e *Super Mario Bros.*, o primeiro um jogo em que o jogador tem de imitar movimentos de dança *disco*, e o último um jogo em que é preciso recolher moedas de ouro e salvar uma princesa.

Na procura pela origem do mal, as autoridades locais viraram-se de seguida para a genética. Não para um MAOA ou um único gene alternativo mas, agora que o sequenciamento do genoma inteiro é comum e barato, para todo o seu ADN. Foi reportado na imprensa que o genoma de Lanza seria submetido a sequenciamento para saber se a sua crueldade residiria no respetivo ADN. Teria nascido assassino?

Adam Lanza era um rapaz com profundas perturbações. Tinha-lhe sido diagnosticada perturbação do processamento sensorial, uma condição na qual as crianças apresentam significativos conjuntos de dificuldades para se envolverem em comportamentos sociais normais, a síndrome de Asperger

e perturbação obsessivo-compulsiva. Todas estas condições têm elementos genéticos; nenhuma é causada exclusivamente por genes. Todos os estudos realizados até agora demonstraram que muitos genes de pequeno efeito têm um papel muito pequeno no diagnóstico de qualquer um deles. Trata-se de uma afirmação muito típica no que diz respeito a perturbações psiquiátricas complexas. Não existe um gene para nenhuma delas e qualquer associação encontrada é fraca. Além disso, não existe qualquer associação conhecida entre qualquer uma dessas síndromes e o crime violento.

Não obstante, na véspera de Natal de 2012, o *New York Times* reportou que investigadores da Universidade de Connecticut iriam proceder ao sequenciamento do genoma de Lanza. Os detalhes eram escassos, embora um porta-voz tenha confirmado os seus planos e, até à data, os resultados não foram tornados públicos. A resposta de muitos cientistas foi abrupta e arrogante. Robert Green, geneticista e neurologista na Harvard Medical School, disse ao *New York Times* que, para um assassínio em massa:

> «É quase inconcebível que exista um fator genético comum. Creio que diz mais sobre nós o facto de desejarmos que existisse algo assim. Desejarmos que houvesse uma explicação.»

O escritor e cientista P. Z. Myers juntou uma sucinta e dissuasora conclusão, com a qual concordo incondicionalmente:

> «Posso prever com exatidão aquilo que encontrarão quando analisarem o ADN de Adam Lanza. Será humano. Existirão dezenas de milhares de pequenas variações de nucleótidos em relação a padrões de referência espalhados por todo o genoma, porque todos nós temos esses tipos de diferenças. Os cientistas não farão ideia do que 99% dessas diferenças fazem.»

Este exercício é vão. De nada vale ostentá-lo disfarçado de ciência. Seria possível descobrir a sua provável cor do cabelo, ou a natureza da sua cera dos ouvidos, ou um punhado de outras características. Seria possível saber quais são as suas

probabilidades de desenvolver uma série de doenças. No entanto, mesmo que existissem mil ou dez mil tiroteios minimamente semelhantes aos crimes de Lanza, e todos esses genomas fossem decifrados, e se demonstrasse que têm as mesmas diferenças significativas em termos estatísticos de pessoas que não cometem massacres, então, com base naquilo que sabemos sobre características humanas muito mais simples, as aberrações genéticas contribuiriam provavelmente para uma ínfima percentagem da heritabilidade que poderíamos verificar.

Mesmo que fosse esse o caso, e eu apostaria a minha casa que não poderia ser, não compreendo que implicações de políticas isso sugeriria. Passaríamos então a analisar a existência deste preciso genótipo em recém-nascidos? Se uma pessoa tivesse 99,999 por cento do mesmo genótipo que Lanza, colocá-la-íamos numa lista de pessoas a vigiar? As sentenças de Waldroup e Bayout foram reduzidas com base nos respetivos genes. Num clima político diferente, não se justificaria igualmente um agravamento das sentenças com base no facto de, simplesmente, terem nascido maus? Por conseguinte, não seria discutível que nunca poderiam ser curados e que, por isso, deveriam ser esterilizados ou executados, à semelhança do que aconteceu a tantos nos EUA e na Alemanha nazi ao abrigo do vigoroso abraço da eugenia enquanto política? Esta tendência superficial baseia-se numa má interpretação simplista da genética. Estamos perante uma ciência de probabilidades e qualquer ação proclamada apenas com base na sequência de ADN parece-me ser um esforço de alto risco, sujeito a um fracasso capcioso.

Nestes tipos de casos, recorremos à estatística para tranquilização. Eis um exemplo: cem por cento dos massacres foram potenciados pelo acesso a armas. Posso garantir que, mesmo que existisse um genótipo partilhado pelos atiradores, o que não acontecerá, nenhuma das mortes teria ocorrido se eles não tivessem armas.

Estas histórias são tão recentes como a própria ciência. Há séculos que tentamos compreender a criminalidade e todos os tipos de comportamentos humanos complexos através da biologia. Atualmente, a genética e, amiúde, os exames ao

cérebro são apresentados como uma espécie de prova definitiva da origem de um comportamento em particular, como a religiosidade, a inveja ou o amor. Esses exames permitem ver o cérebro e estamos hoje em dia bastante familiarizados com eles, com um pequeno ponto de uma cor diferente «aceso», à semelhança da frase-padrão da imprensa para descrever um ponto de atividade neurológica que, alegadamente, corresponde àquilo que o dono do cérebro está a fazer ou a pensar. Estes tipos de exames, ressonâncias magnéticas (ou quando é pedida uma tarefa específica a um indivíduo, RMF funcional), são, tal como a genética, principalmente uma forma de ciência sólida e bem compreendida nos domínios da ciência. Não é tão fácil como simplesmente meter alguém numa máquina, fazer-lhe uma série de perguntas e ver como as fotografias saem. Tal como não conseguimos simplesmente ler os genes e deduzir qual será o comportamento de alguém, não conseguimos ler mentes. Os exames leem o consumo de oxigénio no cérebro, como um *proxy* para o qual os *bits* estão numa azáfama. Mas, tal como na genética, exigem uma cuidadosa análise estatística e correção antes que possam tirar-se quaisquer conclusões. As subtilezas da atividade cerebral e a resolução do pensamento ao nível celular são precisas e ínfimas. Estes exames ao cérebro são informativos mas não definitivos, embora essa não seja a impressão com que possamos ficar ao ler as notícias. Colocá-las no contexto de um tribunal, onde os julgamentos se baseiam em provas, a dúvida tão crucial para a ciência perturba as decisões.

John Wayne Gacy foi um dos assassinos em série mais produtivos dos EUA. Atuava em Chicago e nas cercanias e as suas vítimas eram rapazes adolescentes e homens jovens, os quais agredia violenta e sexualmente. Após a sua execução pelo homicídio de trinta e três rapazes na década de 1970, o seu cérebro foi removido para ser estudado, numa tentativa de perceber se a sua maldade residia nas estruturas da sua massa encefálica. Antes dele, em 1929, na Renânia, na Alemanha Ocidental, Peter Kürten assassinou pelo menos nove pessoas, tendo agredido muitas outras, de uma maneira que lhe valeu o epíteto de «Vampiro de Düsseldorf». Foi decapitado na guilhotina em 1931 e também o seu cérebro foi removido, para

ver que maldade nele residia. Atualmente, a sua cabeça mumificada está exposta no museu Ripley's Believe It or Not!, no Wisconsin. Nenhum dos cérebros permitiu extrair quaisquer provas dos seus crimes. Eram cérebros humanos.

O desejo de compreender o extraordinário comportamento humano através dos genes não se limita aos assassinos violentos. Em 2014, o Channel 4 da televisão britânica transmitiu uma série em horário nobre intitulada *Dead Famous DNA* («ADN de Famosos Mortos»). Importantes figuras da história foram escolhidas como presas e, com música pomposa a preceito, a caçada a pedaços de tecido verificáveis de Beethoven, John Lennon, Napoleão e Adolf Hitler foi o ponto fulcral do programa. O objetivo era sugar o seu ADN para ver se era possível encontrar provas dos seus feitos globalmente significativos.

Que mundo estranho e bizarro é o dos pedaços do corpo de celebridades mortas. O programa *Dead Famous DNA* era um entretenimento mórbido, senão perturbadoramente imoral. O sentimento irresistível do espectador era de satisfação divertida, principalmente às custas do programa propriamente dito. Os programas de televisão baseiam-se muitas vezes numa viagem de descoberta metafórica, mas esta era uma viagem televisiva de descoberta de um disparate dispendioso. Designadamente quando o pénis decepado de Napoleão foi considerado demasiado pequeno para permitir uma extração de ADN apropriada — necessitariam de mais do que 2,5 centímetros de carne mirrada. Ou quando os dez mil dólares gastos nos cabelos de Marilyn Monroe e de John F. Kennedy foram levados pelos ares, pois o sol eliminara todo o ADN. Ou no caso da amostra de cinco mil dólares do cabelo do Rei Jorge III que, percebeu-se então, provinha de uma peruca. Porém, foi de mau gosto e moralmente repugnante comprar cabelo a uma grotesca e ilustre personagem que nega o Holocausto e é negociador de fardas e insígnias nazis, ainda que a repulsa dos espetadores fosse ligeiramente mitigada quando se chegou à conclusão de que os cabelos não eram da cabeça do *Führer*, mas de um indiano.

Contudo, o principal objetivo desta façanha iletrada em termos genéticos não era seguir o rasto da carne dos mortos.

«Poderia o seu ADN revelar porque Marilyn Monroe era tão atraente, porque Albert Einstein era tão inteligente ou Adolf Hitler tão malvado?», perguntou o apresentador de sobrancelhas fartas com uma seriedade solícita.

A resposta é «não». De facto, o programa teria sido mais curto. A maldade está codificada no ADN? Não. E a inteligência? Certamente tem um componente de hereditariedade significativo, mas isso mede-se em populações, não em indivíduos, e a procura por correlativos genéticos de inteligência ainda não foi especialmente proveitoso. Quanto à beleza, bem, eu não gosto da Marilyn Monroe, tal como, estou em crer, muitas pessoas por esse mundo fora. Eu sou mais apreciador da Lauren Bacall. Creio que há uma frase que diz qualquer coisa relacionada com «olhos» e «de quem vê» que espelha esta ideia. De facto, existem arquétipos de beleza feminina, mas muitos são específicos de uma cultura e longe de serem universais, mesmo dentro desses limites culturais. O corpo de Marilyn deveu-se em parte aos seus genes e a fisicalidade ao seu poder de sedução. Contudo, o seu perfil, a capacidade de atriz, a personalidade, as roupas, a maquilhagem, o cabelo e todas as outras coisas que contribuem para a sua beleza percecionada não estavam codificadas no seu ADN, nem poderiam ser reveladas pela genómica. Antes de ser Marilyn, Norma Jean era ruiva, mas até aposto que na discussão do seu estatuto de arquétipo da beleza feminina os seus icónicos cabelos loiros serão o aspeto mais importante.

Independentemente de se falar de criminalidade, características fisiológicas, perturbações psiquiátricas ou comportamentos humanos perfeitamente normais, como inclinação política, suscetibilidade ao álcool, homossexualidade ou qualquer outra orientação sexual, a biologia revelada pela genética não são as causas, os fatores desencadeadores ou os fundamentos. São fatores potenciais: probabilidades.

Espera-se que a ciência seja plena de *nuances*, complexa e não tendenciosa. Infelizmente, isso não é verdade. As técnicas tornam-se mais fáceis e são adotadas na generalidade. A inspeção aplicada varia, nos laboratórios, nas pessoas, nas

publicações, no financiamento. As revistas científicas não são todas iguais e a publicação numa não é garantia de verdade, apenas de que a investigação atingiu um ponto que justifica a sua entrada para a literatura formal e posterior debate com outros cientistas. Isso também significa discussão na opinião pública e, justamente, numa imprensa para a qual a *nuance* e a investigação não se regem pelos mesmos padrões. A genética amadurece e os dados fluem. É complexa, indecifrável e exige análise, pesquisa, testes experimentais e muito mais, repetidamente. Essa relação entre um complexo ecossistema de investigação científica e publicações e como essa informação entra para o domínio público é muitas vezes interrompida. A máxima de H. L. Mencken no início do capítulo 5 capta isso na perfeição e com ironia, pois ele era um homem das notícias:

> «Para cada problema complicado há uma solução simples, direta, compreensível e errada.»

Nunca ninguém encontrará um gene da «maldade», da beleza, do génio musical, ou do génio científico, porque não existem. O ADN não é destino. A presença de uma variante em particular de um gene em particular pode ter o efeito de alterar as probabilidades de qualquer comportamento em particular. Mais provavelmente, a existência de muitas diferenças ligeiras em muitos genes terá um efeito na probabilidade de uma característica em particular, em conjunto com o ambiente, que inclui todas as coisas que não são ADN.

Procure no Google «Cientistas descobrem genes de» e percorra os títulos que aparecerão às centenas, de todos os tipos de publicações, da mais reles à mais venerável.

> «Cientistas descobrem o gene do vício da cocaína», *Guardian*, 11 de novembro de 2008
>
> «Cientistas descobrem "gene transexual" que leva os homens a sentirem-se como mulheres», *Daily Mail*, 27 de outubro de 2008
>
> «Cientistas descobrem gene da altura», BBC Online, 3 de setembro de 2007

«Estudo: um gene prevê a que hora do dia morrerá», *The Atlantic*, 19 de novembro de 2012

«Gene que lhe pregará um susto de morte: cientistas descobriram um "gene da ansiedade" que torna as pessoas mais assustadiças», *Daily Mail*, 19 de julho de 2002

«Cientistas descobrem como um gene-chave torna as pessoas gordas», *USA Today*, 19 de agosto de 2015

«Cientistas descobrem "gene *gay*" que pode ajudar a prever a sua sexualidade», *Daily Mirror*, 9 de outubro de 2015

O comportamento sexual é um espectro. Num extremo, algumas pessoas são exclusivamente homossexuais e, no outro, algumas são exclusivamente heterossexuais. A maioria das pessoas encontra-se de permeio em termos de pensamento, ditos ou feitos. Algumas pessoas são assexuais. A sexualidade é, tal como qualquer outra coisa, em parte hereditária, e difícil de medir. Estudos realizados com gémeos indicam que a heritabilidade ronda os 50 por cento, o que significa, *grosso modo*, que os gémeos idênticos eram ambos *gay* cerca de metade do tempo. Algumas pessoas consideram que sempre foram *gay*, por vezes antes de terem consciência sexual. O comportamento das pessoas muda com o tempo, o que significa que a heritabilidade também muda ao longo de uma vida. Estudos sugerem polimorfismos associados ao comportamento homossexual, mas, também estes, são genótipos probabilísticos. Possuir uma destas variantes genéticas não faz de alguém *gay*, apenas uma ausência não o fará hétero.

Estas narrativas simplistas estão, simplesmente, erradas.[90] São, antes de mais, extraídas da investigação GWAS, descrita no capítulo 5, e ainda que tenham um elemento que é extraído da investigação, os títulos não são, de todo, um reflexo dos resultados nos estudos reais. Algumas doenças têm como única causa um único gene, mas o modo como essa desordem se manifesta pode variar bastante, um conceito designado em

genética por «penetrância». Conforme já foi dito, mesmo as doenças geneticamente mais simples, como a fibrose cística, são mitigadas por imensos outros fatores em tumulto nos nossos genes, células, e fora dos nossos corpos. A hereditariedade é um jogo de probabilidades, não de destino.

Porém, a culpa não é só do autor do título. A história da ciência também tem culpas evidentes. Recordemos Gregor Mendel, que nos legou as regras da hereditariedade ao estudar características individuais em ervilhas. Ao longo do século xx, dedicámo-nos com afinco às leis da hereditariedade, desvendámos o ADN e deslindámos o código genético. Na década de 1980, os primeiros genes de doença que identificámos foram, de facto, de doenças específicas, como a fibrose cística, a distrofia muscular de Duchenne e a doença de Huntington. Seguimos o rasto à cor dos olhos através das famílias, e de outros traços que vemos nas famílias e ao espelho. Porém, vinte anos após estas revelações, na era do genoma, descobrimos que essas eram as invulgares. Tínhamo-los caracterizado primeiro precisamente por aparecerem nas famílias de um modo linear, porque eram fáceis de identificar. A maioria dos traços, comportamentos e doenças humanos são complexos, com dezenas ou centenas de genes a desempenhar um pequeno papel em conjunto com o imperscrutável meio onde operam.

A simples versão determinista da genética não passa de uma nova frenologia. No século xix, amplamente liderada por George Combe no Reino Unido e nos EUA, o formato do cérebro e do crânio humanos foi promovido como um meio para se determinar traços humanos, tais como a circunspeção, a autoestima, a sinceridade ou a integridade. A tendência durou algumas décadas, tendo saído de moda mais ou menos na época de Darwin e Galton, que estava descontente com estas imprecisões comportamentais. Contudo, em Itália, Cesare Lombroso agarrou-se à convicção de que os criminosos eram *reo nato*, criminosos natos, e que podiam ser identificados através de um leque de atributos físicos. Os crimes iam da violação ao homicídio e ao furto, e as evidências incluíam a forma da testa, a assimetria da cara ou do crânio, o comprimento dos braços e a forma das orelhas.

No entanto, as suas medições eram fracas, a moda passou e a frenologia é hoje em dia adequadamente descartada como uma pseudociência. Tem o esplendor do facto mas não a profundidade. O simples teste das ideias da frenologia provou que era capciosa: as medições da diferença eram insignificantes e as medições da personalidade volúveis. A frenologia foi assassinada pelos dados. Era uma ideia, apenas isso, que não resistiu ao escrutínio da ciência. A anatomia passou de macro a celular consoante se desenvolveram microscópios e, depois, a molecular quando começámos a compreender o funcionamento do ADN. Os princípios ainda se aplicam: não é possível prever os comportamentos complexos de alguém apenas pelos altos, protuberâncias e morfologia básica do crânio. E também não é possível fazê-lo através do ADN.

Ocidente dos Países Baixos, novembro de 1944

A guerra estava chegar ao fim. O abominável assalto do Terceiro Reich à Europa estava a terminar. Os desembarques do Dia D em junho haviam deixado os aliados em território germânico, forçando os nazis a bater em retirada. Partes do Sul dos Países Baixos tinham sido libertadas, mas o plano dos aliados de acabar a guerra antes do Natal falhara. A operação Market Garden fora a sua tentativa de entrar na Alemanha pelo Reno, mas em Arnhem e noutros locais não conseguiram capturar com sucesso as pontes necessárias para obrigar o inimigo a bater em retirada para a sua terra natal. Em setembro, os trabalhadores dos caminhos de ferro neerlandeses entraram em greve numa tentativa de enfraquecer o domínio nazi nos cada vez menos territórios ocupados, mas eles tinham uma última amarga retaliação. Os nazis aplicaram um embargo a todo o transporte de alimentos para as regiões ocidentais e a fome começou a instalar-se. Deixou de haver manteiga em outubro e as gorduras de origem animal dias mais tarde. Os alemães haviam retirado grandes quantidades de gado e de outros suprimentos alimentares. O embargo foi parcialmente diminuído em novembro, quando Berlim permitiu o transporte restrito de alimentos por via marítima, importantíssimo nos Países Baixos, cruzados por canais. Mas o inverno estava a chegar e quando foi dada luz verde ao transporte marítimo já

tinham congelado, dando-se assim início ao *Hongerwinter* ou Inverno da Fome.

Durante os meses que se seguiram, a fome foi um grave problema. As melhores estimativas indicam que mais de 18.000 pessoas morreram em resultado direto da desnutrição. De acordo com fontes contemporâneas, os bolbos de tulipas tornaram-se suplementos dietéticos, tal como o açúcar de beterraba. O combustível esgotou-se e os neerlandeses pilharam madeira de edifícios e linhas ferroviárias para queimarem nos fornos. Era já uma época de racionamento, mas com o abastecimento de alimentos a diminuir até quase nada, as rações foram ficando cada vez mais pequenas. A distribuição de óleo vegetal foi restringida a 1,3 litros por pessoa no período entre setembro e março, ou seja, um pequeno copo por mês. As batatas também foram alvo de racionamento, mas não tardaram a esgotar-se e os cupões de batatas passaram a ser trocados nas cozinhas comunitárias por sopas aguadas. A ração de pão caíra ao longo dos anos de guerra anteriores de 2200 gramas por mês para 800 gramas em novembro, valor que seria reduzido a metade em abril de 1945.

No domingo dia 29 de abril, a RAF e a Royal Canadian Airforce desencadearam a operação Manna, e a operação da Chowhound da força aérea dos EUA, duas missões de ajuda humanitária que os nazis concordaram não atacar, enquanto largavam alimentos sobre as áreas afetadas pela fome. Seis dias mais tarde, o Reich capitulou e a comida começou a chegar novamente aos Países Baixos.

Visto que tal horror aconteceu na era moderna, havendo registos e uma compreensão da saúde pública, e também durante o período do racionamento, os nazis realizaram efetivamente uma experiência que nós nunca poderíamos nem quereríamos fazer. Na verdade, fizeram a pergunta: «O que acontece às pessoas quando as sujeitamos a uma fome rigorosa?»

Muitos dos resultados, ainda que trágicos, não são muito surpreendentes. As pessoas que sobreviveram à fome sofreram uma série de problemas de saúde, desde fisiológicas a

psiquiátricas. À época, Audrey Hepburn tinha 15 anos e suportou o *Hongerwinter* como tantos outros, produzindo farinha para fazer pão e biscoitos a partir de bolbos de tulipas. Já adulta, descreveu o modo como sobreviveu à fome com anemia, problemas respiratórios e edema, atribuindo os problemas de saúde que a acompanharam toda a vida à desnutrição a que esteve sujeita em 1944.

Estas condições são todas desgraçadamente previsíveis. O seu ADN já existia mas aqueles que ainda não tinham nascido enfrentariam um conjunto de problemas diferentes. Para as crianças no útero, a desnutrição materna tem um efeito sobre a expressão dos respetivos genes, que seriam alterados e perturbados. O resultado para as crianças do *Hongerwinter* foi um conjunto de problemas que persistiria ao longo de toda a sua vida. Em comparação com a população geral, e em comparação com irmãos concebidos antes ou depois da fome, eram mais pequenos e magros. Apresentavam mais probabilidades de obesidade, diabetes, esquizofrenia e de sofrerem de doenças cardiovasculares e cancro da mama.

A desnutrição pode afetar o organismo de várias maneiras, mas uma das formas como o mundo exterior interage com a nossa biologia inata é através do domínio da epigenética, um mundo que, literalmente, significa «para lá da genética». O ADN não muda durante a vida de uma pessoa (a menos que seja afetado por mutações aleatórias de cancros emergentes ou provocado por ataques de radiação e outros mutagéneos). Mas estando todo o ADN presente em todas as células, são necessários mecanismos para garantir que apenas os genes certos estão ativos no momento certo. A epigenética é um sistema de regulação dos genes — uma maneira de modificar o ADN sem alterar a sequência do gene propriamente dita.

Pense no ADN como uma pauta de música, as notas da página incorrigíveis e imutáveis. Se comprar a pauta da *Sétima Sinfonia* de Beethoven, tem as mesmas notas quer tenha sido publicada em 1816, em 1916 ou em 2016. O modo como soa quando é interpretada por uma orquestra completa já é outro assunto. O maestro e cada intérprete de uma orquestra interpretarão as notas e colocarão anotações no manuscrito para ditar como a música soará, crescendo, diminuendo e

adagio. Cada interpretação é única, mesmo quando as pautas originais são idênticas. No ADN, as notas nuca mudam, mas são anotadas de todos os tipos de maneiras. A mais comum é através de pequenas etiquetas moleculares chamadas grupos metílicos; trata-se simplesmente de um átomo de carbono ligado a três hidrogénios, os quais aderem nos humanos à base C (citosina) no ADN. Isto tem o efeito de silenciar esse trecho de ADN. Se existir num gene, esse gene não pode e não será transcrito em ARN, nunca se transformando em proteína. Continua a existir no genoma mas foi apagado. Se estiver ligado a um promotor de um gene, esse gene não será ativado, uma instrução semelhante a «não se incomode com a frase seguinte»: não ajuda à história.

A sequência de ADN propriamente dita não muda — natureza —, mas a modificação do ADN muda e é reversível de acordo com as ações do organismo — criação. Há décadas que sabemos disto, com o exemplo mais óbvio a ser transportado por mais de metade das pessoas da Terra. As mulheres têm dois cromossomas X mas, na verdade, só necessitam de um. Assim, em cada célula, um X — selecionado aleatoriamente — é marcado permanentemente com etiquetas metílicas epigenéticas, que reescrevem efetivamente todo o cromossoma. Muitos genes individuais também são assim modulados e muitos traços correspondentes dependem deste sistema. As mães ratazanas lambem as crias e as que são lambidas menos vezes apresentam níveis de stresse mensuravelmente mais elevados, o que se correlaciona com menos etiquetagem epigenética nos genes associados ao stresse. Algumas raças de ratos podem ser alimentadas com alimentos que alteram a expressão epigenética de um gene envolvido na cor do pelo, que também tem o efeito cumulativo de os tornar mais pesados e mais propensos ao cancro. Essa sanduíche que comeu desencadeou algumas modificações epigenéticas no seu organismo como uma maneira de modular que genes precisa que estejam ativos durante os próximos minutos e horas enquanto a digere. A epigenética é uma parte muito importante da biologia normal e uma área em franco crescimento, conforme são desenvolvidas novas técnicas para medir como a etiquetagem ocorre e em resposta a estímulos ambientais.

Porém, tal como por vezes acontece na ciência, é também uma área que foi exposta e alvo de interesse de um frenesim da imprensa numa tentativa de explicar todos os tipos de mistérios da biologia ainda por deslindar. A legião dos pseudocientistas[91] adora um verdadeiro mas ardiloso conceito científico ao qual possam aferrolhar o seu charlatanismo. Isso acontece com palavras como «quântica», que confere um certo grau de magia pseudocientífica, não mais do que em «cura quântica» — uma insondável extensão do *reiki*, que, diga-se a verdade, já de si não passa de conversa fiada. A integração desta palavra da física fundamental também não passa de detergente para a teoria da mente. São imensas as palavras adotadas de verdadeiros termos científicos para um manancial de disparates pseudocientíficos. Constata-se o mesmo efeito com as palavras «neuro-» ou «nano-», que são acrescentadas a quase tudo. Neuromarketing, neuroempreendedorismo e neuropolítica são todos novos campos nos quais a ciência bizarra é utilizada para conferir uma qualidade de ciência a determinado produto. Graças ao charlatanismo previsível, possivelmente ampliado por algum exagero ou apreciação questionável na ciência, a epigenética corre o risco de se tornar a nova quântica. Foi espuriamente aplicada a todo o tipo de cura, como se de magia se tratasse, quando na verdade é apenas mais um pedaço de biologia.

Aquela medonha experiência nazi nos Países Baixos gerou um incomparável conjunto de dados das pessoas a quem impuseram a fome. As pessoas que viveram o *Hongerwinter* foram estudadas ao longo da sua vida e os problemas de saúde que lhes foram inculcados pela crueldade do Reich disponibilizaram informações vitais sobre os efeitos da desnutrição. Porém, o inesperado foi que algumas das consequências foram transmitidas para os descendentes. As pessoas concebidas durante o *Hongerwinter* estão agora na casa dos setenta, e muitas delas tiveram filhos que agora também são adultos. Não foi de admirar que tantos dos sobreviventes tivessem tantos problemas de saúde, já o facto de os seus filhos também os terem foi uma surpresa. Nos mamíferos, as modificações epigenéticas têm tendência para serem repostas a cada geração, mas algumas etiquetas epigenéticas, muito limitadas e raras, parecem ter sido

transmitidas de pais para filhos, durante pelo menos duas gerações. Identificámos um punhado destes casos em ratos, ainda menos em humanos. Nas ratazanas, os comportamentos aprendidos, tais como o medo ou o stresse, podem ser transmitidos para os filhos e, posteriormente, para os netos, também através de mecanismos epigenéticos propostos. Tanto quanto os cientistas conseguem aquilatar, isto significa que a metilação do ADN de certos genes que ocorre nas mães não é reposto como seria de esperar após a conceção das crias.

Os descendentes dos bebés do *Hongerwinter* não eram mais pequenos, nem apresentavam uma maior probabilidade de doença cardiovascular. No entanto, eram mais gordos, ou melhor, tinham mais adiposidade neonatal. Numa fase posterior da vida, essa condição está associada a um maior risco de diabetes e de outros problemas de saúde. Este resultado foi verificado pela primeira vez em humanos, revelando que o que acontece a uma mãe pode afetar não apenas os filhos mas também os netos.

Nas pessoas, existe apenas um punhado de resultados semelhantes. Um estudo muito citado refere-se à população do distrito rural sueco de Överkalix, que, durante cerca do último século, foi sujeito a colheitas altamente variáveis. A esperança de vida aumentou expressivamente nos homens cujos avós atravessaram uma colheita falhada imediatamente antes da puberdade: haviam adquirido algo graças à fome, tendo-o transmitido. Um resultado semelhante de cientistas de Bristol que recorreram a um gigantesco conjunto de dados, denominado Estudo Longitudinal Avon — a norma de ouro da investigação transgeracional —, demonstrou que os homens que fumaram antes da puberdade tinham filhos mais gordos do que os que fumaram mais tarde. Também neste caso, aparentemente, alguma coisa foi adquirida e transmitida.

Estes resultados são complexos, desconcertantes, mas possivelmente desprezáveis, e exigem mais trabalho e maior investigação. Infelizmente, a ciência é sujeita a modas, e muitos cientistas estão intrigados, mas temem que a atenção prestada aos estudos de epigenética transgeracional não seja suficientemente sólida para justificar tanto alarde. Isto aplica-se aos estudos experimentais realizados em roedores, bem

como às fascinantes mas enigmáticas observações feitas nos ínfimos efeitos genéticos transgeracionais das fomes neerlandesas e suecas.

Um dos motivos por que as pessoas ficam excitadas com estas descobertas é que, depois de Darwin, rejeitámos a noção de que os traços herdados podiam ser adquiridos durante a vida. Jean-Baptiste Lamarck é o precursor desta ideia e, ainda hoje, se utiliza o seu nome. Quando se ensina a hereditariedade lamarckiana, esta é muitas vezes alvo de chacota por estar errada: a sua ideia era que essa utilização de um traço promoveria a respetiva transmissão para as gerações seguintes e que a não utilização reduziria a sua transmissão. Na realidade, Lamarck era um cientista fantástico e contribuiu com muitas ideias fantásticas para a ciência da biologia em desenvolvimento durante a sua vida, nos séculos xvii e xix. Porém, no que diz respeito à evolução através da aquisição e da prática, estava errado, como acontece a tantos bons cientistas. A evolução darwiniana, através desse mecanismo cego de seleção natural, substituiu o pensamento lamarckiano, mas apenas na análise das suas ideias depois de ter morrido. Na realidade, o próprio Darwin defendia uma perspetiva lamarckiana para algumas características. Em 1868, postulou a hipótese de que as células não sexuais das plantas poderiam adquirir indícios ambientais e, em resultado disso, eliminar «gêmulas» que se agregariam às células dos germes, levando a que a planta produzisse descendência que responderia às experiências de vida dos progenitores. August Weisman testou uma ideia semelhante numa experiência na qual cortou as caudas de sessenta e oito ratos ao longo de cinco gerações. Das 901 crias nascidas, nenhuma nasceu sem cauda. Ele não estava efetivamente a testar a utilização de um traço, não obstante estava a questionar se a evolução poderia seguir um traço adquirido. Como é evidente, tal como o geneticista Steve Jones gosta de salientar, os judeus realizaram uma versão destas experiências durante alguns milhares de anos e, até ao momento, ainda não nasceu um único menino sem prepúcio. A hereditariedade lamarckiana foi uma ideia e estava errada. Os genes são posicionados em cada progenitor antes da conceção dos seus descendentes, e mudanças no ADN que resultam na evolução da espécie já terão ocorrido aquando da conceção.

À primeira vista, os estudos transgeracionais em ratos, ratazanas e nas poucas experiências em humanos parecem contradizer este núcleo duro da teoria evolutiva. Mas será que é mesmo assim? A resposta é provavelmente não. Se as modificações forem permanentes, estamos perante um enigma. Todavia, considerando que, nos ratos, as alterações se verificaram, na melhor das hipóteses, durante algumas gerações antes de desaparecerem, os efeitos parecem ser intrigantes, mas não revolucionários. Ainda se desconhece a permanência dos efeitos nos humanos, somos assim tão irritantemente lentos a evoluir. Os criacionistas (e outros não embaraçados pelos factos) citam a epigenética para asseverarem que Darwin estava errado e que estes estudos epigenéticos transgeracionais demonstram a evolução lamarckiana. Mas não, uma vez que as alterações não são perpétuas e não modificam a sequência de ADN propriamente dita, na qual a seleção natural atua. Nem mesmo as poucas modificações epigenéticas herdadas observadas são previsíveis, quanto mais previsivelmente positivas. Os netos de Överkalix viveram mais tempo se os seus avós sobreviveram à fome. Porém, as netas de mulheres que sobreviveram a épocas de pousio apresentaram uma menor esperança de vida. Conclusão? Inconclusivo. É necessária mais investigação. Mesmo que, um dia, demonstrássemos que as etiquetas epigenéticas eram permanentemente transmissíveis e, portanto, podiam ser selecionadas, isso continuaria a ser uma gota no oceano da evolução. Dêem-me um exemplo sólido e apresentar-lhes-ei literalmente mil milhões que são genuinamente darwinianos.

Os gurus da nova era e jornalistas crédulos citam a epigenética como um modo de mudar a vida, sob a falsa premissa de que os genes são o destino e de que as modificações epigenéticas potenciadas pelas escolhas de estilo de vida, como a meditação, «nos permitem uma influência quase ilimitada sobre o nosso destino», para citar o supremo guru da nova era, Deepak Chopra.

Suponho que isso dependa mesmo daquilo que entendemos por «destino». Se estamos destinados a digerir o almoço, então, sim, a epigenética desempenhará um papel

fundamental. Se estamos destinados a ir dormir à noite, a nossa etiquetagem epigenética mudará em conformidade. Existirão outras, talvez menos triviais, modificações epigenéticas durante a nossa vida. A etiquetagem metílica pode afetar os genes que estão envolvidos em cancros e, de facto, estão a ser desenvolvidos fármacos que invertem a etiquetagem epigenética para reativar genes indevidamente silenciados. Todas estas coisas são partes importantes da biologia que merecem uma análise científica adequada nos anos que se avizinham. No que diz respeito aos efeitos transgeracionais identificados em poucos estudos de menor importância, esperemos para ver se estes efeitos são reais e qual o seu grau de consistência.

Entretanto, urge reconhecer a epigenética por aquilo que é: uma parte fascinante da biologia, ainda a dar os primeiros passos, merecedora de uma investigação séria e fortemente analítica. Não é magia nem nova, nem herege, nem sequer revogará Darwin nem lhe conferirá poderes sobrenaturais sobre a sua vida e destino. A epigenética consiste numa aspiração necessária na nossa interminável procura para desvendar os mistérios do ser. A invenção das técnicas que permitem compreender o significado de cada vez mais efeitos epigenéticos é um campo aliciante e emergente. Esse trabalho é necessário, pouco badalado e sólido. Enquanto aguardamos o deslindar desses segredos, todos beneficiaríamos de não esquecer que o pensamento místico nunca é bem-vindo na ciência.

[88] Trata-se de uma área de investigação caracterizada como sendo «rica em opiniões e pobre em dados». Um ensaio, do qual fui coautor em 2016, tentou dar resposta à questão dos níveis de violência nos videojogos e posterior comportamento delinquente nos adolescentes. Identificámos um efeito muito fraco, provavelmente inconsequente. Não é um resultado que potencie títulos sugestivos, mas é a ciência, amigos.

[89] De facto, eu joguei as versões anteriores da frequentemente excelente série *Call of Duty* durante muitas, muitas horas.

[90] Por um motivo exclusivo de vaidade extrema, propus que esta falácia fosse conhecida por «Lei de Rutherford», ao estilo das regras da Internet generalizadas, tais como a «Lei de Godwin» (a tendência para um debate *online* citar Hitler aumenta conforma o debate prossegue) ou a «Lei de Betteridge» (se um título faz uma pergunta, a resposta será provavelmente «não»). A lei narcisista que proponho poderia ser descrita assim: se o título afirmar que «Cientistas descobriram o gene de X», onde X representa uma característica humana complexa, não descobriram porque esse gene não existe.

[91] O meu editor insistiu que não havia lugar para dois disparates no mesmo livro, por isso aqui fica um sinónimo de estupidez, ridículo, palermice, vigarice, trapaça, embuste ou simplesmente um absoluto disparate.

7

BREVE INTRODUÇÃO AO FUTURO DA ESPÉCIE HUMANA

«Saudações, meu amigo! Estamos todos interessados no futuro, pois é lá que eu e você vamos passar o resto das nossas vidas! E não se esqueça, meu amigo, de que os acontecimentos futuros como estes afetá-lo-ão no futuro.»

The Amazing Criswell,
***A Morte Veio do Espaço* (1959)**

Certa vez, um produtor de televisão levou-me a almoçar para me fazer uma pergunta muito importante: «Quando é que os humanos desenvolverão a capacidade de voar?» Iria ser transmitida uma nova série de super-heróis na televisão, com mutações no ADN das personagens que lhes conferiam poderes sobrenaturais dignos de banda desenhada, tais como voar, telecinesia, viagem no tempo, controlo da mente, e assim por diante, muito ao jeito dos X-Men mutantes da Marvel, mas decididamente não os X-Men mutantes da Marvel. Os produtores estavam interessados num programa sobre ciência que pudesse andar de mãos dadas com a arte dramática, sobre a ciência real de capacidades humanas incríveis e o mundo real de possibilidades do desenvolvimento destes tipos de superpoderes.

A minha resposta foi rápida como um raio: já desenvolvemos. Eu adoro banda desenhada e ainda hoje a leio, e passei (possivelmente desperdicei) muito do meu tempo livre dos últimos trinta anos a considerar as possíveis realidades dos superpoderes. Porém, a resposta não está em contos estranhos ou em fantasia desconcertante. Assim, fiz um eloquente discurso sobre como desenvolvemos maciços cérebros criativos, capazes de planear e prever o futuro, capazes de invenção e criatividade, o que nos ajudou a libertar-nos dos muitos grilhões históricos da seleção natural. Externalizámos o estômago com a invenção da confeção dos alimentos, pelo que não temos de digerir um manancial de moléculas difíceis de

mastigar, porque já estão parcialmente decompostas graças ao nosso exclusivo controlo do fogo essencial. Ultrapassámos muitos aspetos da vida de subsistência nómada, bem como da caça e da recoleção, através da sedentarização e da domesticação de todos os tipos de animais do campo e plantas da terra. Isso também mudou a nossa cultura, tecnologia e até mesmo os nossos genes (conforme abordado no capítulo 2). Eliminámos radicalmente doenças que ceifaram populações antigas com indiferença casual — pragas, malárias, cancros, pestilência. Em tempos, a varíola dizimou centenas de milhares de pessoas anualmente. Desde a década de 1980, em resultado da vacinação, não existem casos de varíola. Em breve, a poliomielite pode vir a ser uma doença de interesse apenas para os historiadores. Estes tipos de pressões evolutivas foram radicalmente alteradas em resultado da invenção, da ciência e da tecnologia que foram desenvolvidas ao longo do nosso trajeto evolutivo.

«Quanto tempo até voarmos? Estamos sempre a fazê-lo», retorqui, entusiasticamente. Inventámos os aviões e os helicópteros, e foguetões para explorar o espaço, e até os *hoverboards* e os propulsores a jato não estão longe. Já andámos na Lua e, não tarda, um filho ou uma filha deste planeta caminhará noutro, tal como Kal-El, filho de Krypton, veio à Terra. «Nós já somos super-homens.»

Ele pareceu agradado e impressionado. E depois disse: «Quer dizer que acha que desenvolveremos a capacidade de voar nos dois próximos séculos?»

Eu terminei a minha piza, agradeci-lhe e fui embora. De facto, os membros são algo que surgem e desaparecem na evolução. O plano-base do corpo de todos os animais é rudemente semelhante, o que denuncia uma origem evolutiva comum. Os genes que indicam que «uma perna deve estar aqui» são mais ou menos os mesmos em todas as espécies com pernas, o que significa que temos raízes profundas. Estes genes, denominados Hox, especificam que partes de um corpo ficarão em que sítio, e é na sua mutação, duplicação e multiplicação que reside a variação dos corpos de quase todas as criaturas. Os insetos têm geralmente seis patas, e as aranhas oito, mas os milípedes e outros seres rastejantes têm imensas, mas estas

surgiram simplesmente da duplicação de genes que originam as seis habituais na maioria dos pequenos artrópodes.

As asas dos morcegos e das aves são idênticas em termos funcionais, mas são originárias de trajetos de evolução diferentes. Este fenómeno designa-se «convergência». Há cem milhões de anos, os antebraços de alguns dinossauros tinham mudado de forma para lhes permitir o voo planado e os seus ossos tornaram-se mais leves e ocos. Os dinossauros já tinham penas muito antes de voarem, incluindo o imponente *Tyrannosaurus rex* e até mesmo predadores maiores, mais assustadores, mas perversamente mais felpudos, mas durante milhões de anos tornar-se-iam parte do processo de ascensão e propulsão pelo ar. Os mamíferos haviam-se separado dos dinossauros eras antes e os minúsculos roedores que constituiriam a base de 1240 espécies de morcegos apenas dezenas de milhões de anos depois conseguiriam voar, e nunca tiveram penas. Em termos estruturais, são semelhantes mas diferentes; são ambos adaptações dos membros anteriores, o que quer dizer que a sua raiz comum não está no voo mas na origem dos quatro membros. Enquanto membros anteriores são homólogos: estão presentes ossos equivalentes, alongados e contorcidos para se adaptarem às diferentes morfologias. Ao proporcionarem a ascensão, o batimento e o planar do voo, as asas das aves e dos morcegos são — na linguagem técnica da biologia evolutiva — não homólogas mas análogas, tal como acontece com as asas dos insetos e dos aviões. Porém, ao contrário da semelhança funcional com os insetos, as asas das aves e dos morcegos têm ossos semelhantes, tal como acontece com as barbatanas dos golfinhos e os cascos dos cavalos, revelando mais uma vez a raiz de quatro patas desses apêndices. Mas as partes com asa dos membros anteriores são diferentes, evidenciando origens evolutivas independentes. Assim, ver a evolução dos nossos membros anteriores para asas exigiria a renúncia às mãos e aos braços ou o surgimento de um conjunto de membros completamente novo. Além disso, não existe uma grande pressão evolutiva. Mais importante, não existe um gene «para» as asas e teríamos de ser submetidos a uma grotesca e energicamente exigente transmogrificação no útero para que os braços se transformassem em asas, e isso não poderia nem iria acontecer.

Os morcegos e as aves adquiriram a capacidade de voar ao longo de milhares de gerações de uma ligeira modificação incremental concedida por subtis mudanças em muitos genes a ser selecionados que disponibilizam uma vantagem ao seu portador. Considerando que os membros são tão antigos no majestoso esquema da evolução, suponho que se nos entregássemos a algum pensamento fantasioso, um nascituro poderia acolher uma anomalia genética que estimulasse o crescimento de um par adicional de rebentos de membros. Essa criança teria de se reproduzir com sucesso e transmitir a anomalia e, ao longo de gerações, os genes que os promoveram teriam de se espalhar pela população, sendo de cada vez selecionados de maneira a serem maiores e mais semelhantes a asas. Suponho que demorasse dezenas ou centenas de gerações. As asas são apenas veículos para disponibilizar a melhor hipótese de propulsionar alguns genes para as gerações futuras. Nas aves, assim que as asas deixam de disponibilizar essa propulsão, desaparecem, conforme constatamos nas avestruzes, nos kakapos e nos kiwis, que não voam. Também os insetos adquiriram e descartaram asas aparentemente a contragosto nas suas evoluções consoante estas conferem ou não uma vantagem para os genes que carregam. Servem para fugir de predadores ou para obter acesso a alimento ou para exibir às fêmeas — todos estes motivos são válidos para se ter qualquer característica fruto de evolução. As escalas temporais envolvidas também são inconcebíveis para nós. Portanto, enquanto for hipotética e morfologicamente possível, as hipóteses de isto acontecer são tão concebíveis como um rapaz mordido por uma aranha radioativa ganhar a capacidade de lançar teias dos pulsos.[92]

No entanto, além da improbabilidade física da súbita aquisição de asas e das exponenciais exigências metabólicas para formar membros com força suficiente para rebentar os grilhões da gravidade, o verdadeiro motivo por que nunca desenvolveremos a capacidade de voar foi aquele que eu disse ao produtor. Nós já voamos constantemente. Não precisamos de voar sozinhos. Não existe um nicho ecológico que pudesse ser preenchido por pessoas com capacidade para voar. Se, por alguma mutação incompreensiva e que desafiasse a realidade, uma criança nascesse com o poder nascente do voo, a sua

vantagem sobre nós, meros terráqueos, seria desprezável, e o mais certo seria que a sua bizarria fizesse dela um improvável parceiro sexual.

Não é assim que a evolução se processa. Estamos perante uma diluição ultrassimplificada da evolução extraída da banda desenhada, da ficção científica e dos criacionistas. Vemos em todas as extraordinárias adaptações de nós e de todas as espécies uma finalidade. É tão fácil aplicar essa observação adaptacionista de que todas as coisas existem para convirem às coisas para as quais estão mais apropriadas. Não temos nariz proeminente para podermos apoiar nele os óculos, conforme sugeriu o Dr. Pangloss de Voltaire, mas em resultado da história, do tempo, da sorte e do sexo. O nariz e o olfato são anteriores aos humanos centenas de milhões de anos, pelo que carregamos esse fardo ancestral; ao longo dos séculos, o nariz muda de forma mediante uma variação natural de acordo com o uso que lhe é dado, a modificação global da forma da nossa cara e aquilo que consideramos atraente. A morfologia do nosso nariz é, de facto, subscrita pelos genes, e é a frequência da mudança numa população de diferentes alelos que é a medida da evolução. A forma do nariz talvez seja um mau exemplo, porque creio que as pessoas com nariz grande ou pequeno se reproduzem com igual sucesso (pelo menos, que eu saiba, não se realizaram estudos sobre o tamanho do nariz e o sucesso reprodutivo). As questões mais subtis dos alelos que diminuem ou aumentam o sucesso reprodutivo, ou a saúde subjacente, são realmente o que está em jogo na evolução futura da nossa espécie. «Ainda estamos a evoluir?» é uma pergunta muitas vezes feita aos geneticistas. A resposta é esta: sim.

Os nossos genomas estão onde a evolução se desenrola. O nosso ADN muda com o tempo, a cada geração. A maioria destas alterações são subtis, muitas são triviais. Algumas são provocadoramente interessantes. Nós, humanos, somos tricromáticos — vemos em três cores. Na parte de trás dos olhos temos fotorrecetores, células altamente especializadas cuja finalidade é, literalmente, captar os fotões de luz que nos entram pelas pupilas. Existem duas classes comummente conhecidas como cones e bastonetes: os cones são regulados

para captarem movimento e condições de fraca luminosidade e localizam-se na periferia da retina, motivo pelo qual vemos coisas indistintas mas em movimento pelo canto do olho. Os bastonetes são centrais, motivo pelo qual a nossa visão de cores com mais acuidade se localiza mesmo na frente dos olhos. Se tiver alguma coisa na mão com o braço esticado para o lado e olhar em frente, conseguirá perceber o movimento mas não perceberá de que cor é. Depois, existem três tipos de bastonetes, cada um deles mais regulado para um comprimento de onda de luz específico, que determinam as cores que vemos. Em termos latos, são onda curta, média e longa, mas genericamente correspondem ao azul, ao verde e ao vermelho, embora se sobreponham em termos de alcance e variem com subtileza de pessoa para pessoa. A diferença entre cada um destes bastonetes limita-se a uma única proteína denominada opsina. O fotão passa pela córnea translúcida e pelas células sem núcleo do cristalino, pelos humores aquosos e depois vítreos, pelas três camadas de células cerebrais, nervos e vasos sanguíneos, e para a parte de trás do olho, onde as opsinas se unem às pontas pontiagudas dos bastonetes.[93] Aí, os fotões são capturados pelas moléculas de opsina, que se sacodem fisicamente em resposta, e esse encolher de ombros molecular desencadeia um impulso elétrico, que sai pela outra extremidade do fotorrecetor e pelas várias camadas de células nervosas, que unem coletivamente as respetivas fibras nervosas no nervo ótico, para o córtex visual do cérebro, e é assim que vemos.

Muitos mamíferos têm apenas duas opsinas de bastonetes, pelo que veem a cor com menos acuidade do que os humanos. A maioria dos símios tem três, tal como os macacos do Velho Mundo, que são indígenas de África e Ásia. Os gatos têm muitos mais bastonetes, pelo que veem muito melhor do que nós no escuro, mas não a cor. Certas espécies da família do camarão mantis têm pelo menos dezasseis opsinas, reguladas para ver vermelho, azul e verde, bem como luz polarizada, ultravioleta e um leque de luz que nós não conseguimos ver e com a qual só podemos sonhar.

As mutações que deram origem a três cores nos humanos (e as muitas no camarão) não foram inicialmente as modificações

de uma só letra que constituem a maioria da alteração genómica, mas grandes duplicações de secções inteiras de ADN e subsequentes erros. As cores são determinadas pelo comprimento de onda da luz que vemos e o gene para a opsina de onda curta localiza-se no cromossoma 7, enquanto a de onda média e longa se localiza no X. É por isso que os homens são mais propensos ao daltonismo do que as mulheres: uma opsina com falha num X pode ser compensada pelo segundo das mulheres; os homens não têm essa hipótese de reserva. A duplicação de uma opsina no X para duas em determinado momento da evolução dos nossos primatas permitiu que um deles fosse sujeito a mutação sem restrições sem perda de função, pelo que pudemos adquirir uma nova sensibilidade a cores. Tudo isso aconteceu há milhões de anos, muito antes dos humanos, mas algo semelhante pode estar a acontecer-nos neste preciso instante — de facto, em cerca de metade dos humanos. Algumas mulheres podem ser tetracromáticas. Através de outra duplicação fortuita e aleatória, adquiriram uma quarta opsina num dos cromossomas X. Estima-se que cerca de uma em cada oito mulheres tenha esta variante adicional do gene, mas ainda não se sabe se isso confere tetracromatismo. As que têm este poder veem cores onde nós vemos um só tom. Trata-se de uma nova área de investigação e a condição parece ser rara, e pouco explanada. Algumas mulheres foram alvo de estudo e, aparentemente, conseguem ver distintas diferenças em cores que não passam de sombras para os tricromatas normais. Ao analisar o daltonismo das cores vermelha e verde, o teste de Ishihara apresenta um círculo com outros círculos de matizes diferentes. Escondido mas à vista (daqueles que têm uma visão normal) está um número, mas, devido ao *design* das sombras que destacam o número, este é invisível para os daltónicos. Os testes de tetracromatismo também se baseiam na capacidade de discriminar diferentes matizes de verde onde apenas vemos verde-azeitona.

As teorias que explicam porque desenvolvemos visão tricolor são vastas e variadas. Muitas defendem que a capacidade para discriminar o vermelho dos frutos silvestres numa viçosa floresta verde seria uma enorme vantagem para

os nossos antepassados símios recoletores que se baloiçavam nas árvores.

A vantagem da capacidade para discriminar quatro cores é um mistério. Embora muitos animais tenham mais do que as nossas três, o tetracromatismo nos humanos é provavelmente recente e aleatório — acaso associado ao tempo —, mas não uma mutação que foi negativamente selecionada, pois é pouco provável que provoque qualquer problema fenotípico. Simplesmente é — outro exemplo da nossa infinita variação. Não é provável que se propague para longe, mas quem sabe? Pergunte-me outra vez daqui a 5000 anos.

Este é apenas um exemplo de uma mutação que emergiu e que tem um efeito distintivo. A maioria não faz nada digno de nota. A replicação de ADN é imperfeita e nós dispomos de imensos corretores ortográficos nas nossas células. Porém, as mutações acontecem, sobretudo alterações únicas, ocasionalmente secções mais volumosas de ADN. Sem elas, não haveria evolução, pois não haveria variação sobre a qual a seleção pudesse atuar. Do ponto de vista da evolução, a perfeição é aborrecida e impraticável, e a infidelidade é essencial, pelo menos no que diz respeito ao código. O processo da replicação de ADN tem de ser imperfeito. Você adquiriu unicamente através do acaso pelo menos cem mutações que são exclusivamente suas. Se tiver filhos, é bem possível que lhas transmita e eles adquirirão bastantes exclusivamente suas. Enquanto os humanos continuarem a ter relações sexuais, estaremos a evoluir. É tão fácil evitar estas modificações evolutivas como mudar o clima.

É evidente que mudámos profundamente o clima. Cultivámos a terra durante 10.000 anos e caçámos animais até à extinção. A nossa presença na Terra alterou a sua morfologia, bem como a fauna e a flora. Os climas mudaram ao longo de eras e nós adaptámo-nos. As idades do gelo vieram e foram e, hoje em dia, podem não regressar em resultado da nossa própria ação. Através de práticas agrícolas modernas e ao longo de menos de três séculos de revolução industrial contínua, tornámos a Terra consideravelmente mais quente. Durante esse tempo, as nossas vidas tornaram-se mais saudáveis, ao ponto de ficarem irreconhecíveis. A esperança de vida é hipervariável em todo o

mundo, até mesmo na Grã-Bretanha, e diminui mensuravelmente por estação do metro conforme nos deslocamos da afluente Londres central para oriente, rumo à relativa pobreza dos subúrbios. Mas, na generalidade, a esperança de vida aumentou, em média e em termos reais. Temos menos filhos do que em qualquer outra época da história e mais deles sobrevivem. Na maioria das culturas, a tendência é casarmo-nos com quem queremos. Todas estas coisas podem apontar para estarmos livres dos grilhões da seleção natural. Temos liberdade para escolher com quem desejamos ter uma relação (incluindo, cada vez em mais culturas, com indivíduos do mesmo sexo), quando e se temos filhos.

Contudo, no passado recente, as nossas práticas agrícolas mudaram-nos: nos alimentos que ingerimos, nos genes que carregamos para processar esses alimentos, no leite que bebemos, nos climas do Norte para os quais nos mudámos. Devastámos florestas, que resultaram em águas estagnadas e mosquitos que nelas se reproduziram, e evoluímos também em resposta a isso, com a proteção do traço falciforme para os portadores e anemia de células falciformes para homozigotos.

O novo mundo da genómica providenciou um colossal conjunto de dados com base no qual podemos comparar eficazmente todos os humanos para aquilatarmos a rapidez de mudança evolutiva no nosso ADN, não apenas observando genes individuais que apareceram e que nos conferiram novos poderes ou novas características, mas em todo o nosso ADN. Utilizamos genomas de referência e painéis e bases de dados de variantes, comuns e raras. Em 2013, Josh Akey e os seus colegas da Universidade de Washington em Seattle compararam os genomas de 6500 pessoas, observando apenas variações individuais nos SNP. Analisaram 15.000 genes e identificaram 1,15 milhões de SNP. Aplicaram seis testes diferentes para apurar quando cada um destes alelos surgiu na história, incluindo o cálculo de os nossos números enquanto espécie terem aumentado mais de mil vezes desde que começámos a cultivar. Dessas diferenças, três quartos ocorreram nos últimos 5000 anos. Continuamos a evoluir?

Mais uma vez, a resposta é um irrefutável sim: nós somos uma espécie não de mutantes mas de mutações.

Provavelmente, cerca de 164.688 dessas alterações simples no nosso ADN não são boas notícias. São alterações no ADN que alteram as proteínas com subtileza, mas, com grande probabilidade, tornando as proteínas menos eficientes ou, pior, disfuncionais. De acordo com os dados de Akey, 86 por cento destas também ocorreram nos últimos 5000 anos. Nós estamos deveras a evoluir e a adquirir novos problemas genéticos.

Talvez isto não seja de espantar considerando o nosso êxodo global de África. Quando isso aconteceu, há cerca de 100.000 anos, apenas uns poucos milhares de indivíduos avançaram para serem os progenitores do resto do mundo. Estes foram em frente e multiplicaram-se. Há cinco mil anos nós éramos cerca de cinco milhões. Prevê-se que em 2025 haja uma população global de nove mil milhões. Esses indivíduos espalharam-se em todas as direções, para a Europa, para a Ásia, atravessaram a ponte terrestre de Bering e percorreram todo o caminho pelas Américas, rumo a oriente para a China e rumo a sul para a Índia e a Oceânia.

Esses migrantes deixaram os seus rastos genéticos por onde quer que passaram. Já vimos como as culturas agrícolas modificaram os nossos genomas e como a presença de doenças fez o mesmo. A cultura moldou os nossos genes em mudança. Atualmente, se for sujeito a uma intervenção cirúrgica em Hyderabad, na Índia, uma das primeiras perguntas que lhe farão será: «É um vaishya?»

Vaishya é uma das quatro principais castas na Índia, conhecida como «casta mercadora», em comparação com a casta religiosa brahmin ou os «intocáveis». Essa pergunta de identificação social é a primeira do formulário de consentimento dos hospitais de Hyderabad. Há quem pense que essa pergunta denota um preconceito social latente, o que é endémico na Índia. Na realidade, trata-se de uma pergunta inteligente enraizada na evolução do genoma indiano. Na década de 1980, os cirurgiões começaram a reparar que alguns doentes continuavam inconscientes sob o efeito da anestesia durante várias horas mais do que era suposto. As anestesias

gerais típicas consistem num *cocktail* de fármacos que têm efeitos específicos para chamar o João Pestana. Através de um processo de eliminação, os médicos identificaram a causa: um relaxante muscular de curta duração designado succinilcolina utilizado para suprimir a musculatura dos pulmões de maneira que os médicos possam inserir um tubo de respiração sem que estes se fechem numa tentativa de impedirem a invasão. Em certos casos, o efeito durou horas, ao invés dos típicos minutos. Não acarreta repercussões graves para a saúde, apenas um período prolongado de ventilação artificial e um sono estranhamente longo após uma operação menor. Observando com mais atenção, descobriram que isso só acontecia nos vaishyas. Ao observarmos os seus genomas,[94] constatámos uma única alteração — uma troca aleatória de uma única letra do gene que codifica a enzima butirilcolinesterase (BCHE), que normalmente ajuda a degradar moléculas no sangue semelhantes ao anestésico.

Mediante uma inspeção posterior, chega-se à conclusão de que os judeus persas e os esquimós são também propensos à mesma deficiência de pseudocolinesterase através de uma mutação diferente. Segundo geneticistas indianos de Hyderabad, a mutação ocorrera numa pessoa desconhecida há cerca de um milénio, tendo sido preservada para sempre nesse grupo de indivíduos através da endogamia. Os vaishyas são mais de 20 milhões, pelo que parece improvável que a endogamia em grande escala pudesse ter mantido a variante num grupo tão numeroso — nem mesmo uma casta é tão estanque que impeça uma fuga genética. Outros especularam que este alelo em particular poderia ter conferido alguma vantagem incremental numa condição desconhecida, como a heterozigosidade para a célula falciforme protege contra a malária. Os vaishyas e os esquimós têm dietas especialmente gordas, utilizando manteiga de leite de búfala e gordura de baleia, respetivamente; em resultado, ambas as populações são frequentemente obesas e talvez esta variante tenha um papel no metabolismo dessas gorduras muito saturadas. Até ao momento, vestígios de seleção no gene butirilcolinesterase e à volta dele não evidenciaram quaisquer sinais de seleção, nem existem evidências de que tenha vindo ao de cima com genes adjacentes que tenham conferido uma vantagem ao portador.

Não obstante, esta versão pode simplesmente não ter tido qualquer efeito durante séculos, tal como um SNP típico num alelo inconsequente. Com o surgimento da medicina moderna, esta variação natural ganhou subitamente interesse. Agora, as anestesias para este grupo são personalizadas de acordo com os seus genomas, evolução moldada pela cultura de um povo. Agora, aquele alelo, simplesmente, persistirá. Evoluiu, mas é bem possível que tenha estado neutro durante todo o seu tempo de vida à exceção de alguns anos. Embora agora tenha um efeito significativo para a medicina, não é letal nem reduz a adequação reprodutiva, pelo que não está sujeito às pressões da seleção.

A casta é uma estranha experiência evolutiva. Trata-se de uma hierarquia social de imensa complexidade que, em primeira instância, previne o casamento entre indivíduos de grupos sociais diferentes. Não obstante as tentativas modernas para derrubar as barreiras da casta, e embora nos centros urbanos as regras não sejam tão rígidas, muitos casamentos na Índia, senão a maioria, continuam a ser combinados. Os artigos «gostaria de conhecer» e «bom sentido de humor» dos anúncios pessoais dos jornais continuam a ser filtrados pela casta. Isto quer dizer que os genes e os genomas foram — e continuam a ser — mantidos amplamente em grupos discretos de pessoas durante gerações. No Reino Unido, onde existe uma estrutura social historicamente indistinta, a exogamia entre grupos sociais é muito mais comum e a reprodução cruzada entre as classes altas e baixas tradicionais ocorreu com o vigor de Lady Chatterley e do seu amante da classe baixa. As casas da elite ascendem e caem. Na Índia, as restrições sociais à casta são mais rigorosamente endógamas. Durante um período, suspeitou-se de que o sistema das castas estivesse confinado à Índia durante o domínio colonial britânico — que os britânicos impuseram e incentivaram um sistema de castas preexistente e mais informal como meio de controlo social. Com a genómica, é possível fazer uma estimativa relativamente ao ponto em que a convenção social teve impacto no genoma indiano. Em 2013, estudos sobre o genoma revelaram que os alelos de casta começaram a ficar estratificados através da endogamia há pelo menos 1900 anos, uma data diferente e muito mais precisa do que a sugerida

pelas indistintas linhas da história. O ADN indica-nos que a casta é séculos anterior à Índia colonial.

A evolução do genoma é inequívoca. Moldámo-la com cultura e tecnologia. Moldámo-la através do nosso isolamento voluntário das raízes africanas e subsequente multiplicação explosiva. Continua a mudar a cada geração. A questão não é «Continuamos a evoluir?», a questão é «Ainda estamos sob os augúrios da seleção natural?».

A resposta a essa pergunta é mais difícil. Muito da sua dificuldade inerente reside na palavra «natural». Nada da nossa vida poderia ser considerado natural em qualquer sentido significativo. Nós alterámos todos os aspetos concebíveis do mundo no qual vivemos durante milhares de anos e, ao controlar (ou pelo menos tentar manipular) esse ambiente, modificámos profundamente o domínio com que a evolução teria tenazmente selecionado as diferenças entre nós. O alimento e o sexo são dois recursos fundamentais que impelem os nossos genes para o futuro, mas nós inventámos quase todos os nossos próprios alimentos através de uma antiga forma de engenharia genética mais conhecida como agricultura e, hoje em dia, comemos aquilo que queremos. Dormimos com quem podemos e quase nunca para a produção de pequenos humanos. Saneamento, habitação, medicina e riqueza inocularam-nos e isolaram-nos das pressões que historicamente teriam atravessado as populações. Hoje em dia, a maioria das mulheres vive até uma idade em que pode reproduzir-se, e a maioria fá-lo. Na globalidade, temos todos os filhos que queremos, não o máximo possível para maximizar as possibilidades de sobrevivência ao assalto da existência e do tempo. No século xix, no Reino Unido, as mulheres tinham em média 5,5 filhos, mas no fim da Primeira Guerra Mundial esse valor era de 2,4.

Trata-se de dois fatores essenciais para avaliar se a nossa evolução contínua está a ser sujeita a uma forma de seleção: a morte de bebés e o número de bebés que as mulheres têm. A Escandinávia é o território sobre o qual dispomos de mais dados: na Suécia, em finais do século xviii, a taxa de mortalidade infantil era de cerca de um em três. Atualmente, é de três em cem. Esta diferença faz parte da face em mudança

da relação da humanidade com a evolução. Esta libertação que inventámos da crueldade da natureza significa que a evolução com seleção poderá ser radicalmente abrandada, ainda que não detida. O número de crianças que morrem é um impulsionador da mudança evolutiva, pois os seus genes não persistirão e, graças à frequência dos alelos que sobrevivem, estes terão muito mais probabilidades de se propagarem ao longo das gerações e pelas populações. Ao reduzir esse número através da medicina e da saúde pública, muito melhoradas, e da contraceção, o poder da seleção sobre os humanos é reduzido.

O potencial equilíbrio advém da escolha. O período durante o qual as mulheres são férteis aumentou, tal como a esperança de vida, mas o tempo durante o qual o fazem mudou e continua a mudar. Enquanto houver variabilidade no número de crianças que uma mulher pode dar à luz, enquanto houver variabilidade no número de bebés que sobrevivem, existe potencial para a seleção agir. Estas são questões que apenas recentemente surgiram e ainda não se recolheram muitos dados. A mortalidade infantil tem variado bastante ao longo da história e, apesar de apresentar um decréscimo generalizado, continua bastante variável em todo o mundo. A taxa de mortalidade infantil nos países ricos diminuiu radicalmente e os dados relativos ao último século são rigorosos. Segundo as Nações Unidas, atualmente, a mortalidade infantil em muitos países ricos (Singapura, Japão, toda a Escandinávia, grande parte da Europa) ronda duas ou três mortes por cada mil nascimentos, definido pela morte de crianças antes do primeiro aniversário. O Reino Unido apresenta uma taxa de 4,19 e os EUA de 5,97. Os dez países com a pior taxa localizam-se todos em África, apresentando entre 70 e 90 mortes por cada mil partos. Em 1950, a Escandinávia já ocupava o topo da lista, mas o número de mortes rondava as 20 por cada mil nascimentos na Suécia, Noruega e Islândia. Apenas seis dos piores dez localizavam-se em África. Mas os números eram de cerca de um em quatro (250 por cada 1000).

Toda esta injustiça leva a que seja praticamente impossível pintar um quadro global da evolução da nossa espécie. Estamos demasiado espalhados e a desigualdade é suprema. O cálculo dos números da mortalidade infantil é crucial, mas

quando aquilo que realmente nos interessa são as frequências em mudança em fragmentos de ADN, simplesmente não existem dados suficientes. Apenas nas últimas décadas é que tivemos presciência (e financiamento) para fazer cientificamente aquilo que as árvores genealógicas fizeram durante milhares de anos — seguir o rasto das pessoas ao longo dos tempos, geração atrás de geração. Desde 1948 que está em curso um longo estudo sobre a população da bonita vila de Framingham, em Massachusetts, inicialmente apenas a reunir dados relacionados com a saúde cardíaca. Só que seguir o rasto de mais de 14.000 pessoas ao longo do tempo é um filão tão importante que foram publicados mais de mil ensaios da autoria de médicos e cientistas que observaram as pessoas de uma vila durante cinquenta anos. Aquilo que constataram foi a flutuação do número de crianças que as mulheres dão à luz, o que está relacionado com a cultura. Nas décadas de 1950 e 60, quando o tabaco, a prática de exercício e os alimentos gordos não nos preocupavam, as mulheres de Framingham tinham, em média, menos filhos do que nos anos 1990. Para que a evolução continue, os traços têm de ser herdáveis. Embora os hábitos tabágicos e os níveis de colesterol elevados tenham componentes herdáveis, não se trata do potencial propulsor para esta possível evolução. Simplesmente, ao terem vidas mais saudáveis, as mulheres de Framingham começaram a ter mais filhos, transmitindo assim mais genes para o futuro. Em média, começaram a ter filhos mais cedo, tendo o último mais tarde, o que significa que conseguiam ter mais um filho, também em média. Também descobriram que, em média, as mulheres um pouco mais anafadas e baixas tinham mais filhos.

Se a tendência continuasse, liberta de qualquer mudança no ambiente cultural local, em 2400, as mulheres de Framingham seriam cerca de 2,5 centímetros mais baixas e 900 gramas mais pesadas, em média. Esse tipo de lenta mudança demográfica é típica da evolução em termos mais latos, mas não exatamente revolucionária. Também poderia ser erradicada por uma súbita mudança nos fatores ambientais — uma mudança das políticas sobre refeições escolares ou algo aparentemente tão trivial como o encerramento de uma fábrica e uma migração para fora da vila. Os traços nunca evoluem isolados do ambiente ou uns dos outros.

Mais recentemente, os finlandeses analisaram mais a fundo a sua própria evolução. Em 2015, cientistas compilaram dados de 15 gerações e 300 anos de registos genealógicos — cerca de 10.000 pessoas. Três séculos abrangem uma mudança de uma cultura agrícola e piscatória para uma nação industrializada e tudo o mais que acompanha tais revoluções. O número de finlandeses no século xviii era de apenas 450.000, ao recuperarem do saque a que foram sujeitos pelos vitoriosos russos a oriente e pelos suecos a ocidente. Os russos chegaram e partiram, e vieram outra vez, e os suecos fizeram o mesmo. Uma paz e prosperidade esporádicas resultaram na duplicação da população no século xix e, em 2010, eram mais de cinco milhões. A taxa de natalidade desceu de cinco em meados do século xix para 1,6 por família na atualidade, mas a taxa de mortalidade mais do que compensou. Na década de 1860, dois terços dos bebés finlandeses sobreviviam mas, por época da Segunda Guerra Mundial, esse número era superior a 94 por cento.

Elisabeth Bolund e os seus colegas vasculharam registos de igrejas e reconstruíram a mais completa árvore genealógica da história finlandesa. Desemaranharam importantes dados sobre esperança de vida, número de filhos e idade da mãe aquando do primeiro parto e, observando como esses números se espelharam nas famílias ao longo do tempo, conseguiram saber que percentagem se deveu aos genes e às circunstâncias em que se processaram. Bolund descobriu que entre 4 e 18 por cento da variação dos dados de nascimentos poderiam ser atribuídos ao ADN. Revelaram também que a sua influência aumentou com o passar do tempo. Pode dar-se o caso de que, com o maior acesso aos cuidados de saúde e ao saneamento, o efeito da crueldade ambiental tenha diminuído, fazendo aumentar o impacto dos genes, pelo menos nas tendências dos partos e da gravidez. Em princípio, isto dá mais força à seleção darwiniana.

Não se sabe se este efeito é sentido noutro local ou em todo o mundo, mas a questão da evolução humana atual depende bastante de dois fatores. O primeiro é a pergunta «A variação pode ser herdada?». A resposta é sim. Vemo-lo em genes específicos e em comportamentos complexos para os quais as

especificidades do ADN não são necessariamente conhecidas. A segunda pergunta é «A sobrevivência dos bebés varia?». A resposta é também um retumbante sim.

Os períodos temporais nestes estudos são minúsculos e as alterações pequenas. As discrepâncias entre as taxas de mortalidade infantil em todo o mundo significam que estas evoluções em populações abastadas, como a Finlândia e Framingham, não podem ser extrapoladas nem generalizadas e, embora se constatem resultados semelhantes em estudos da Gâmbia e outros locais, os dados estão longe de serem abrangentes. Algumas gerações é um período temporal nos baixios da evolução e pouco se consegue extrapolar dos dados observáveis. Mas estamos a evoluir, os nossos genomas estão a mudar e, embora as pressões da seleção tenham sido radicalmente alteradas, o domínio da humanidade sobre a modernidade não as eliminou completamente. Não somos seres estagnados no tempo, continuamos a ser uma espécie reproduzida, não criada. Enquanto houver uma diferença, seremos sempre uma espécie em transição.

A história de toda a gente que viveu está soterrada no ADN que temos em nós e que está na terra. Porém, é difícil fazer previsões, principalmente em relação ao futuro. Se tudo isto parece um pouco inconclusivo conforme este livro chega ao fim, isso, felizmente, é a natureza da ciência.

> «A ignorância gera mais frequentemente confiança do que conhecimento…»

diz Darwin em *A Origem do Homem*, o seu estudo sobre a evolução dos humanos desde os nossos antepassados mais peludos. Não é segredo que discutir com criacionistas é uma perda de tempo, pois eles têm uma visão diferente da da maioria das pessoas. Sabem que o que pensam é verdade e na ciência devemos partir do princípio de que estamos errados. Sabemos que duvidamos de tudo o que sabemos que é correto. Quando se torna cada vez mais difícil encontrar coisas erradas nas nossas ideias e experiências, provavelmente é bom sinal estarmos no caminho certo. É esse o eterno trunfo da ciência. Por vezes, os cristãos dizem que duvidam perpetuamente da propria fé, mas isso é um tipo de dúvida diferente da dos

cientistas. Os cristãos parecem duvidar sob o pressuposto de que os seus pressupostos serão confirmados. Os cientistas duvidam com o plano explícito de que os seus resultados serão subvertidos. A maioria dos cristãos que conheço também pensa que a evolução darwiniana é a melhor descrição de como as coisas são como são. Não obstante, o criacionismo existe como um setor periférico, ainda que expressivo, do cristianismo, borbulhando de falácias ridículas. Há um aspeto que vale a pena focar no impotente arsenal de argumentos mortos-vivos[95] apresentados pelos criacionistas imbecis que tem aqui alguma relevância. Eles afirmam constantemente que não existem fósseis de transição, que não existem exemplos de uma espécie mudar para outra, que um olho de transição não tem qualquer utilidade e que a nossa visão é perfeita tal como é e que não é possível que tenha chegado ao que é através de fases incrementais.

O mais cego é aquele que não quer ver. Na realidade, o registo de fósseis está repleto de formas de transição. Qualquer característica em particular à qual alguém decida dar nome tem várias formas entalhadas na pedra. Além de vermos olhos numa miríade de formas em fósseis que evidenciam ligeiras e subtis mudanças em relação às nossas próprias versões, verificamos todas as fases também nos seres vivos, desde o remendo fotorrecetor da simples Euglena unicelular, até nós e às inúmeras criaturas que têm uma visão muito superior à nossa. Nos fósseis, o panorama está longe de ser completamente conhecido, porque os fósseis são raros e improváveis. Mas que existem, existem, e, com o olhar mais desconexo, é possível ver dezenas de pequenos avanços de um para outro — um braço para uma asa, uma célula fotorrecetora para um olho, uma barbatana para um pé, um espiráculo sugador de oxigénio para um pulmão. Todas estas alterações incrementais ao longo das eras estão sujeitas a seleção, estando todas codificadas no ADN.

A verdade é que, enquanto nos reproduzirmos, do ponto de vista da genómica, somos transicionais. O nosso ADN é uma transição perfeita entre o dos nossos progenitores e o dos nossos descendentes. Se tivéssemos ADN de toda a gente que viveu, e de todas as criaturas que viveram, poderíamos extrair

um *pedigree* impossivelmente colossal que ilustraria cada transição de célula para célula, de progenitor para descendente, de espécie para espécie — cada píxel colorido de um inconcebivelmente descomunal quadro vivo de cores. Infelizmente, não é possível fazer isso, pelo que utilizamos os dados genómicos de que dispomos, e comparamos espécies vivas com algumas mortas para calcular as distâncias evolutivas percorridas, encaixando esta informação nova no resto do quebra-cabeças: fósseis, geologia, estatística, matemática.

É através da acumulação de mudança genética ao longo do tempo que as novas espécies se formam. Embora as fronteiras sejam difusas, conforme exemplificado pela fronteira repetidamente violada entre o *Homo sapiens* e o *Homo neanderthalensis* (conforme explicado no capítulo 1), com o passar do tempo, e com as pressões exclusivas sentidas pelas criaturas individuais, serão adquiridas e enraizadas alterações suficientes numa população especiada. Os seus genes tornam-se tão diferentes que ficam incompatíveis — as mecânicas do sexo, físico ou bioquímico (ou frequentemente ambos), têm tantas diferenças que deixam de se conseguir reproduzir. Esta versão da evolução é um facto real e testável da biologia, constatado nas espécies vivas e nas mortas. Porém, observámo-lo conclusivamente em inúmeras espécies em tempo real, desde Darwin. A larva da maçã está a transformar-se em duas espécies distintas em resultado de gerações que se alimentam em árvores diferentes que dão fruto em épocas diferentes. A toutinegra-de-barrete é uma ave migratória cuja maioria passa o inverno em Espanha, mas algumas preferem o Reino Unido. Desde a década de 1960, quando se popularizou a prática de alimentar as aves nos jardins, algumas toutinegras vieram para o Reino Unido, que fica mais próximo da sua residência de verão, na Alemanha. Chegam antes dos migrantes de Espanha, pelo que são as primeiras a acasalar, e agora começam a parecer uma espécie de ave diferente.

Todas estas aves e insetos, e nós mesmos, somos transacionais, consoante mudamos subtilmente e, muitas vezes, enigmaticamente, ao longo de uma geração. Os criacionistas dizem que existe uma microevolução real —

modificações numa espécie — mas que não existe uma macroevolução — modificações de uma espécie para outra. Os biólogos não fazem essa distinção. Trata-se do mesmo processo durante um período suficientemente longo, com as condições certas. Ao contrário da toutinegra, para já, nós encontramo-nos com firmeza em modo microevolutivo. Não existe previsão de nos especiarmos; somos muito semelhantes, e muito disseminados, além de que realizamos demasiada reprodução cruzada e muito lentamente. No entanto, ao longo de um período suficientemente extenso, todas as espécies se tornam outra coisa viva, ou ficam extintas. Este é o facto da vida contínua na Terra.

A teoria da evolução através da seleção natural de Darwin é precisamente isso — uma teoria. Em meios exteriores à ciência, existe alguma confusão compreensível quanto ao significado dessa palavra. Na ciência, uma «teoria» é a melhor descrição de que dispomos. Ao contrário do uso comum, não é uma suposição, ou um palpite, nem mesmo uma hipótese. É a imagem subjetiva mais completa do mundo vivo de que dispomos. Não é a verdade, porque isso pertence à esfera da matemática, da religião e da filosofia. Em ciência, apenas nos inclinamos para a verdade, aproximando-nos a cada passo da realidade das coisas, e não como pensamos que elas são, ou gostaríamos que fossem.

A evolução darwiniana é uma teoria sem igual. Não tem de competir com outras teorias porque é única. Não existe outra descrição científica da vida na Terra que seja suportada pelo que observamos e pelo que testamos. Charles Darwin formulou esta ideia 50 anos antes dos genes, 100 anos antes da dupla hélice e 150 antes da leitura do genoma humano, mas todas dizem a mesma coisa. A vida é uma reação química. A vida deriva do que veio antes. A vida é uma cópia imperfeita. A vida é a acumulação e o aprimoramento de informação integrada no ADN. A seleção natural explica como, depois de ter começado, a vida evoluiu na Terra. Nós ocupamo-nos a aprimorar a teoria e a analisar os detalhes com um exame minucioso e uma precisão que foram permitidos e revigorados pela leitura de genoma atrás de genoma, e compactando esses

números até emergirem padrões compreensíveis. Nós somos os dados.

Os humanos ainda estão sujeitos a evolução pelas forças da seleção? Sim, estamos, ainda que o seu poder sobre nós esteja enfraquecido e desacelerado em comparação com todas as outras espécies da nossa árvore genealógica com quatro mil milhões de anos. Somos animais: somos especiais. Ainda estamos a evoluir? A resposta é inequívoca. A evolução é mudança mais tempo. Assistimos a isso no nosso passado longínquo e recente, por vezes em termos demonstráveis pelo resultado da seleção natural positiva, e amiúde apenas um vaguear sem oposição através do tempo. Uma espécie que não muda é como se já estivesse extinta. Enquanto continuarmos a reproduzir seres humanos belos e maravilhosos, evoluímos e continuaremos e evoluir.

[92] Na encarnação original do *Homem-Aranha!* (*Amazing Fantasy* N.º 15, 1962), Peter Parker inventou um lança-teias para os pulsos, pois era um génio cientista adolescente. Os super-heróis dos livros de banda desenhada reinventam-se com regularidade e ele adquiriu produção de seda biológica apenas no filme de 2002 — um adolescente que lançava um fluido pegajoso branco como algum tipo de alegoria para uma ou outra coisa.

[93] É uma maneira estranha de se conceber um olho, ter camada em cima de camada de obscurecimento antes de se chegar à fração responsável pela captura da luz, os fotorrecetores. É como segurar um microfone para o lado oposto da pessoa que queremos gravar, virando o fio para a sua boca. Mas, ironicamente, a evolução é cega, e aquilo que resulta fica, pelo menos enquanto resulta. O bagre-cego mexicano perdeu os olhos porque estes não têm utilidade no ambiente em que vive, que é negro como a noite. Inverter a nossa retina seria uma tarefa genética colossal e, tal como a improbabilidade de nos crescerem asas, o mais certo é isso nunca acontecer, ainda que os polvos e as lulas tenham as retinas viradas na direção que faz sentido. Como é evidente, o olho é frequentemente a arma de eleição dos criacionistas na contínua e entediante batalha entre os factos e os que não são embaraçados pelos factos. «O olho», lamuriam-se, «é demasiado complexo e perfeito para ter evoluído por um acaso!» Uma lula poderá até concordar, mas tente dizer isso a uma pessoa com cataratas, miopia, estrabismo, microftalmia, aniridia, presbiopia, retina descolada, glaucoma, daltonismo ou qualquer uma das dezenas de falhas de conceção que são resultado da falta de perspicácia da evolução ou de um *designer* muito fraco.

[94] O estudo do genoma indiano começou em 2009, com recolha de amostras de indivíduos de todo o país, desde as aldeias isoladas às grandes cidades. Revelou que, não obstante a incrível diversidade da população contemporânea, deriva de apenas duas populações antigas distintas. Uma delas, do Norte, eram primos afastados dos Europeus e dos povos do Médio Oriente, que foram os primeiros a sair de África rumo ao Norte. Os do Sul eram tão diferentes dos nortenhos como dos Chineses. Estas distinções não são visíveis agora: os dois baralhos foram irreversivelmente baralhados. Quase todos os indianos sujeitos a colheita de

amostra revelaram uma mistura desses dois grupos ancestrais mas em proporções diferentes. Os genomas revelaram um leque de diversidade genética na Índia até quatro vezes superior do que a encontrada nos Europeus: há menos semelhanças entre indianos de grupos diferentes do que entre Escoceses e Alemães.

[95] Irrefletidos e insensatos, fatigados e a babarem-se, a arrastarem os pés sem destino, indiferentes à razão, à inteligência ou ao debate, e desesperadamente feios.

EPÍLOGO

«Não deixaremos de explorar
E no fim do nosso explorar
Será começar onde começámos
E conhecer o lugar pela primeira vez.»

***Little Gidding*, T. S. Eliot**

Escrever este livro afetou o modo como penso nas pessoas. Escrevo estas palavras sentado numa composição do Metro de Londres apinhada de gente na linha Victoria numa manhã de quarta-feira de um março sombrio. A carruagem está a abarrotar e não é especialmente agradável; toda a gente está ansiosa por chegar ao trabalho a horas e, nestas circunstâncias, não estamos virados para comportamentos corteses. Contudo, adoro observar pessoas. Adoro olhar para as caras, ver como são diferentes e tão parecidas. Esta parte da viagem é idêntica — entramos todos em Brixton mas os nossos trajetos ao longo de quatro mil milhões de anos antes desta viagem foram muito diferentes. Olho para os meus companheiros de viagem e fico espantado com a nossa espécie. Sim, somos únicos e conseguimos fazer tantas coisas que nenhuma outra espécie consegue sequer imitar. Todas as espécies são únicas e nós não conseguimos ver em dezasseis comprimentos de onda diferentes como o camarão mantis; não conseguimos voar 1600 quilómetros sem termos de parar para descansar, como tantas aves migratórias; não conseguimos respirar debaixo de água.

Todas as espécies são especiais. A nossa inteligência incomparavelmente desenvolvida levou-nos a sermos uma espécie tecnológica. Fazemos todas essas coisas porque inventámos a ciência, a engenharia e a cultura, e esforçámo-nos por compreender o nosso mundo e a nós mesmos. Somos a espécie que se olhou ao espelho, mas não foi a vaidade que nos levou a interrogar os nossos próprios corpos e a nossa evolução. Foi a curiosidade. Que frase tão insensata é «a curiosidade matou o gato». Não ter curiosidade é ser inumano. Nós olhámos para o interior, para os reinos ocultos da anatomia, depois para as células e agora para os genes. Também olhámos para os céus, para o fundo da terra e dos

mares e para os mundos invisíveis dos átomos, e subátomos, e agora para o domínio quântico. Somos exploradores e a ciência é exploração.

Qualquer teoria de biologia tem de incorporar as semelhanças e as diferenças entre todos nós. Somos especiais; somos apenas outro símio. Deste modo, perscruto as caras no comboio. Vejo as rugas na cara de uma mulher e penso nas proteínas que lhe conferiram elasticidade cutânea. E o espectro de olhos, desde o azul mais claro ao negro como a noite, ou os recortes na parte de trás dos dentes, para os quais nem preciso de olhar para saber que serão diferentes nos londrinos de origem da Ásia Oriental. Penso nos genes que estão a conspirar numa comunidade com todos os outros de modo a sobreviverem nesta casca biológica que construíram. A natureza precisa da conspiração é diferente em todas estas pessoas. Nós somos únicos. Dentro das nossas espécies, somos também absolutamente únicos.

«Único» é uma palavra estranha que não necessita nem exige qualquer adjetivo e, na primeira página, desconsiderei casualmente a singularidade da nossa espécie. Não obstante, nunca houve ninguém como o leitor e nunca haverá. A sua cara, a sua fisiologia, o seu metabolismo, a sua experiência, a sua família, o seu ADN, e a sua história são engenho de uma coincidência cósmica num universo completamente indiferente. Nós somos únicos em termos de ADN mas este foi extraído de milhões de vidas passadas. Apraz-me o facto de haver nesta carruagem pessoas que descendem do infame Ricardo III, ou do homem que ofereceu o prepúcio de Jesus a um Papa, e de muitos outros que são meus primos chegados ou afastados através de algum europeu desconhecido no século xv. Ou de um viking que pousou um pé pela primeira vez na costa vulcânica da Islândia. Apraz-me que todos nós partilhemos um antepassado que, nas palavras de Joseph Chang, semeou arroz nas margens do Yangtzé ou que trabalhou na construção das pirâmides. Apraz-me que os nossos antepassados possam ter sido os primeiros a ordenhar vacas, ou cabras, ou a desenhar e a produzir recipientes, ou a caçar javalis, ou mamutes, ou que tenha tido relações com um

neandertal ou denisovano e, ao fazê-lo, os tenha trazido ao longo de toda a existência dos humanos.

Na tentativa de compreender quem somos e como chegámos ao ponto onde estamos hoje, reconstruímos o passado. Somos infinitamente mais do que ADN, é claro, e já percorremos um longo caminho. Utilizando a extensão deste livro como um calendário, a história de que há registo é apenas equivalente a uma única letra, uma letra entre mais de 660.000. Mas nessa minúscula gota nos oceanos de tempo da Terra encontra-se toda a história humana, entalhada em pedra, na escrita, na arte, de boca em boca, nas construções e nos utensílios de cozinha, e no ADN. O genoma é um livro de história e não deixaremos de o explorar e, enquanto houver pessoas, a nossa exploração nunca terminará. Aqui, para já, é o fim deste livro.

AGRADECIMENTOS

As seguintes pessoas ajudaram com palavras e ideias e estou infinitamente grato a todas elas: Jennifer Raff, Ed Yong, Ewan Birney, Suzi Gage, Alex Garland, Stephen Keeler, Sarah Kent, Lady Anne Piper, Richard Dawkins, Peter Frankopan, Brian Cox, Aoife McLysaght, Louise Crane, Lara Cassidy, Yan Wong, Lee Rowen, Joseph Alberto Santiago, Nathaniel Comfort, Nathaniel Rutherford, Marcus Harben, Ana Paula Lloyd, Chris Gunter, Emma Darwin, Graham Coop, Lisa Matisoo-Smith, Jane Sowden, Elspeth Merry Price, David Rutherford, Ananda Rutherford, the Darwin Correspondence Project, Subhadra Das, Debbie Kennett, the Celeriacs, Razib Khan, Leonid Kruglyak, Alys Wardle, Andrew Cohen, Gail Kay, Henry Gee, Lena Kerans, Aylwyn Scally, Francesca Stavrakapoulou, Tamsin Edwards, Penny Young, Matt Ridley, Hamish Spencer, Kevin Mitchell, Marcus Munafo, Pete Etchells, Robert Plomin, Peter Donnelly e Chris Stringer. Na BBC Radio Science Unit: Anna Buckley, Deborah Cohen, Sasha Feachem, Fiona Hill, Fiona Roberts, Adrian Washbourne, Andrew Luck-Baker, Jen Whyntie e Marnie Chesterton, tendo todos produzido para mim programas relacionados com a genética. Tim Usborne e Paul Sen foram os realizadores da série BBC4 *The Gene Code*, que influenciou algumas das ideias que constam desta obra.

Alice Roberts ajudou-me mais do que poderia esperar-se dentro do razoável, penso com satisfação no número de vezes que me disse que a genética é aborrecida. A generosidade de Matthew Cobb com a sua ajuda só é equiparada pelo seu conhecimento sobre a banda desenhada da Marvel. O meu agente literário Will Francis só torna a minha escrita melhor, por isso obrigado a todos os colaboradores da Janklow & Nesbit. O mais sentido agradecimento à minha editora Bea Hemming, cujas competências editoriais e elegância são dignas de notas, a Holly Harley e Charlotte Cole pela edição especializada e a Steve Marking e Andy Allen pelo *design* da capa. Como sempre, o meu mais profundo amor e agradecimentos vão para a Georgia, a Beatrice e o Jake, e para o mais recente membro do meu ramo da evolução humana, o Juno.

GLOSSÁRIO

ADN
Ácido desoxirribonucleico: o material da genética, geralmente disposto em cromossomas. O ADN é um guião no qual os genes são inscritos.

AEC
Antes da Era Comum. Sinónimo da expressão «Antes de Cristo», que foi adequadamente substituída pela ciência por uma expressão mais universal.

alelo
Embora todos tenhamos o mesmo conjunto de genes, estes não são idênticos em todos nós. Um alelo é uma variante de um gene (ou posição no genoma), semelhante a uma caligrafia alternativa, ou uma gralha. A versão americana deste livro contém a palavra «*behavior*» (comportamento), enquanto na versão britânica se utiliza «*behaviour*», o que não modifica o significado. No entanto, basta mudar uma letra na palavra «*affect*» para «*effect*», para modificar o significado de «alterar» para «resultar». Ambos são exemplos de alelos.

aminoácido
Pequenas moléculas que se unem para formarem proteínas. Cada aminoácido é codificado no ADN através de uma disposição particular de três bases.

bases
Também designadas nucleótidos, ou referidas como letras; os componentes individuais do ADN, cuja disposição determina o código genético. Existem quatro bases, abreviadas para A, T, C e G. Em certa medida, a dupla hélice é como uma escada em caracol, cujos degraus são constituídos por pares de bases; A apenas faz par com T, C com G. (No ARN, o T é substituído por um U.)

codão

Três bases por uma ordem em particular codificam um aminoácido específico, ligando-se para formar proteínas. Existem quatro bases e, por conseguinte, sessenta e quatro combinações possíveis, se dispostas em três. No entanto, a biologia apenas utiliza vinte aminoácidos (mais um sinal para terminar uma proteína, STOP), o que significa que o código genético apresenta redundância: vários codões diferentes podem codificar o mesmo aminoácido. Uma extensão de codões no ADN assinala um gene.

cromossoma
Longas extensões de ADN que acolhem os genes. As espécies têm um número específico de cromossomas. Os humanos têm vinte e dois pares de autossomas, mais dois cromossomas do sexo: dois X no caso das mulheres, e um X e um Y no caso dos homens.

EC
A Era Comum, sinónimo do antiquado *Anno Domini*, ou seja, o ano em que este livro foi publicado pela primeira vez foi 2016 ec.

fenótipo
O fenótipo é a manifestação física de um gene ou de um genótipo. Por exemplo, uma versão em particular do gene MC1R (o genótipo) significa que o fenótipo será um ruivo.

gene
Na sua forma mais simples, um gene é uma sequência de ADN que codifica uma proteína funcional. Esta definição está conforme com o que é conhecido por «dogma central»: ADN cria ARN cria proteína. Os genes são constituídos por ADN e estes constituem parte dos cromossomas, como as frases de um texto. Não existe uma definição mais precisa, mas existem elementos genéticos ativos que não seguem este modelo. Nos últimos anos, foram identificadas muitas parcelas de

ADN que codificam o ARN e que nunca se transformam em proteína. Podem ainda ser classificados como genes.

genética
O estudo dos genes, do ADN, da doença, da herança, da evolução e muito mais.

genoma
Todo o material genético de um organismo, a soma total do seu ADN. O Projeto do Genoma Humano consistiu num projeto científico financiado por entidades públicas que foi concluído nos primeiros anos do século xxi. O seu objetivo — atingido dentro do orçamento e dos prazos previstos — era disponibilizar uma leitura completa do genoma humano como uma base de dados que poderíamos investigar para obter informações sobre o funcionamento do ser humano, da sua evolução e do que acontece quando se cometem erros. O principal resultado foi um genoma de referência, um humano médio a partir do qual podemos comparar a nossa infinita variedade.

genómica
O estudo dos genomas, incluindo a genética e muito mais. Quando estudamos os genomas, não nos limitamos a observar os genes que têm funções específicas num organismo, a analisar a regulação desses genes e a informação armazenada no ADN.

genótipo
Genótipo refere-se à versão dos genes que possuímos.

heterozigoto/homozigoto
Referem-se ao par de cada gene que possuímos, sendo um herdado de cada progenitor. Heterozigoto significa que temos duas versões diferentes do mesmo gene; homozigoto significa que são idênticos.

Mendeliana/leis de Mendel
As regras básicas da herança biológica foram definidas no século xix por Gregor Mendel em resultado das suas experiências, durante as quais criou milhares de ervilhas e

observou como várias características foram transmitidas de geração para geração. Existem três regras genéricas, que podem ser resumidas da seguinte forma:

> Os organismos têm duas cópias de cada alelo, sendo um herdado de cada progenitor.
>
> Cada traço é herdado de modo independente.
>
> Alguns alelos são dominantes em relação a outros, que se designam recessivos. Se herdar um alelo dominante de um progenitor e um alelo recessivo do outro, apenas o dominante terá expressão. Para se ver um traço recessivo, é necessário que se tenha herdado dois alelos recessivos, um de cada progenitor, por exemplo os alelos do cabelo ruivo.

Tal como acontece tantas vezes, estas leis funcionam mais como regras, no sentido em que existem algumas exceções dignas de nota. A biologia tem destas coisas.

mitocôndria
Minúsculos compartimentos nas células que são os principais responsáveis pela produção de energia para essa célula. Contêm o seu próprio cromossoma, um pequeno ciclo de ADN separado da grande maioria incluída no núcleo de uma célula. O ADN mitocondrial (por vezes designado mtDNA) é muito interessante para os geneticistas e genealogistas, visto que só é transmitido da mãe para o filho, pelo que pode ilustrar exclusivamente uma matrilinearidade.

polimorfismo de nucleotídeo único/simples
Muitas das diferenças genéticas entre as pessoas são constituídas por letras individuais do código genético, diferenciando-se em pontos específicos no genoma (ver **alelo**). Quando são apenas alterações numa única letra num ponto específico, designam-se polimorfismos de nucleotídeo único/simples, universalmente abreviados

como SNP (pronuncia-se «snip»). As palavras «receção» e «recepção» seriam o equivalente alfabético a um SNP.

proteína
As moléculas biológicas funcionais primárias dos seres vivos. São constituídas por moléculas simples, designadas aminoácidos, reunidas em cadeias longas. Estas desdobram-se para criar uma estrutura tridimensional, reunindo-se com frequência com outras proteínas em células parra estabelecer a respetiva função. Toda a forma de vida é feita de, ou por, proteínas.

Recomendo a leitura das seguintes obras que, ao longo dos anos, me influenciaram no tema da genética, evolução e humanos.

The Language of the Genes: Solving the Mysteries of Our Genetic Past, Present and Future de Steve Jones (HarperCollins, 1991) é um clássico, redigido muito antes do início do Projeto do Genoma Humano, pelo que, vinte cinco anos mais tarde, está desatualizado. Porém, as histórias que dele constam e a incomparável capacidade narrativa de Jones fazem que valha a pena lê-lo ainda hoje.

Genome: A Biography in 23 Chapters de Matt Ridley (Fourth Estate, 1999): também é um clássico, tendo sido igualmente publicado antes de o genoma humano ser tornado público.

Life's Greatest Secret: The Race to Crack the Genetic Code de Matthew Cobb (Profile, 2015) é a versão mais respeitada da história do código genético que eu li.

E, claro, nunca esquecendo as origens:

The Descent of Man, and Selection in Relation to Sex de Charles Darwin, MA, FRS (John Murray, 1871)

Introdução

Estimate of the total number of humans born in the last 50,000 years

http://www.prb.org/Publications/Articles/2002/HowManyPeopleHaveEverLivedonEarth.aspx

«There is no-one alive more youer than you!» de *Happy Birth-day to you!* de Dr. Seuss (HarperCollins Children's Books, 2005)

«They fuck you up…» excerto de Larkin, Philip, «This be the Verse», *High Windows* (Faber and Faber, 1974). Reproduzido com a autorização da Faber and Faber Ltd

International Human Genome Sequencing Consortium, Lander, Eric S., et al., ‘Initial sequencing and analysis of the human genome’, *Nature* 409 (2001), 860—921

Capítulo 1: excitados e em movimento

Sobre a origem da vida nos respiradouros hidrotérmicos

Muitos foram os que escreveram sobre a origem da vida, incluindo eu (*Creation*, Viking, 2013), mas ninguém melhor do que Nick Lane, de forma notável em *The Vital Question: Why is Life the Way it is?* (Profile, 2015)

O «hobbit»

Brown, P., et al., ‘A new small-bodied hominin from the Late Pleistocene of Flores, Indonesia’, *Nature* 431 (2004), 1055-61

Sutikna, Thomas, et al., ‘Revised stratigraphy and chronology for *Homo fl oresiensis* at Liang Bua in Indonesia’, *Nature* 532 (2016), 366-9

van den Bergh, Gerrit D., et al., ‘*Homo fl oresiensis*-like fossils from the early Middle Pleistocene of Flores’, *Nature* 534 (2016), 245-8

Sobre criptozoologia

Jobling, Mark A., ‘The truth is out there’, *Investigative Genetics* 4: 24 (2013)

Sobre o Ebu Gogo

Wong, Kate, ‘The Littlest Human’, *Scientific American* 16 (2006), 48-57

O primeiro ADN neandertal

Krings, Matthias, et al., ‘Neandertal DNA Sequences and the Origin of Modern Humans’, *Cell* 90: 1 (1997), 19-30

Quarenta e sete dentes chineses

Liu, Wu, et al., ‘The earliest unequivocally modern humans in southern China’, *Nature* 526 (2015), 696-9

As histórias dos neandertais

Howell, F. Clark, ‘The Evolutionary Significance of Variation and Varieties of “Neanderthal” Man’, *The Quarterly Review of Biology* 32: 4 (1957), 330-47

Rendu, William, et al., ‘Evidence supporting an intentional Neandertal burial at La Chapelle-aux-Saints’, *Science* 318: 5855 (2007), 1453

Mais genomas neandertais

Green, Richard E., et al., ‘Analysis of one million base pairs of Neanderthal DNA’, *Nature* 444: 7117 (2006), 330-6

Noonan, James P., et al., ‘Sequencing and Analysis of Neander-thal Genomic DNA’, *Science* 314: 5802 (2006), 1113-18

Green R.E., Krause J., Briggs A.W., et al., ‘A draft sequence of the Neandertal genome’, *Science* 328: 5979 (2010), 710-22

Prüfer, Kay, et al., ‘The complete genome sequence of a Nean-derthal from the Altai Mountains’, *Nature* 505 (2014), 43-9

Sobre a fala, FoxP2, pessoas e aves canoras

Arensburg, B., et al., ‘A Middle Palaeolithic human hyoid bone’, *Nature* 338 (1989), 758-60

Murugan, Malavika, et al., ‘Diminished FoxP2 Levels Affect Dopaminergic Modulation of Corticostriatal Signaling Import-ant to Song Variability’, *Neuron* 80: 6 (2013), 1464-76

Krause, J., Lalueza-Fox, C., Orlando, L., et al., ‘The derived FOXP2 variant of modern humans was shared with Neander-tals’, *Current Biology* 17: 21 (2007), 1908-12

Hurst, J.A., et al., ‘An extended Family with a Dominantly Inherited Speech Disorder’, *Developmental Medicine Child Neurology* 32: 4 (1990), 352-5

Kuhlwilm, M., et al., ‘Ancient gene flow from early modern humans into Eastern Neanderthals’, *Nature* 530 (2016), 429-33

Sobre o sorriso, a pele e o cabelo ruivo

Mainland, Joel D., et al., ‘The missense of smell: functional variability in the human odorant receptor repertoire’, *Nature*

Neuroscience 17 (2014), 114

Lalueza-Fox, C., et al., ‘A Melanocortin 1 Receptor Allele Sug-gests Varying Pigmentation Among Neanderthals’, *Science* 318: 5855 (2007), 1453-5

Hoover, Kara C., et al., ‘Global Survey of Variation in a Human Olfactory Receptor Gene Reveals Signatures of Non-Neutral Evolution’, *Chemical Senses* 40 (2015), 481-8

Sobre o impacto da miscigenação com neandertais

Juric, Ivan, Aeschbacher, Simon and Coop, Graham, ‘The Strength of Selection Against Neanderthal Introgression’, *bio-Rxiv* (30 de outubro de 2015)

Harris, Kelley and Nielsen, Rasmus, ‘The Genetic Cost of Neanderthal Introgression’, *bioRxiv* (29 de março de 2016)

Apresentação do desinovano

Krause J., Fu Q., Good J.M., et al., ‘The complete mitochondrial DNA genome of an unknown hominin from southern Siberia’, *Nature* 464 (2010), 894-7

Sawyer, Susanna, et al., ‘Nuclear and mitochondrial DNA sequences from two Denisovan individuals’, *PNAS* 112 (2015), 15696-700

Reich, D., Richard, E.G., et al., ‘Genetic history of an archaic hominin group from Denisova Cave in Siberia’, *Nature* 468 (2010), 1053-60

Reich, David, et al., ‘Denisova Admixture and the First Modern Human Dispersals into Southeast Asia and Oceania’, *The Ameri-can Journal of Human Genetics* 89 (2011), 516-28

Huerta-Sanchez, Emilia, et al., ‘Altitude adaptation in Tibetans caused by introgression of Denisovan-like DNA’, *Nature* 512 (2014), 194-7

Curnoe, D., et al., ‘A Hominin Femur with Archaic Affinities from the Late Pleistocene of Southwest China’, *PLOS One* 10: 12 (2015)

Birney, Ewan and Pritchard, Jonathan K., ‘Archaic humans:

Four makes a party’, *Nature* 505 (2014), 32-4

Capítulo 2: a primeira União Europeia

Hardy, Karen, et al., 'The Importance of Dietary Carbohydrate in Human Evolution', *The Quarterly Review of Biology* 90: 3 (2015), 251

Itan, Y., et al., 'The Origins of Lactase Persistence in Europe', *PLOS Computational Biology* 5: 8 (2009)

Shennan, Stephen, et al., 'Regional population collapse followed initial agriculture booms in mid-Holocene Europe', *Nature Communications* 4 (2013)

Lazaridis, Iosif, et al., 'Ancient human genomes suggest three ancestral populations for present-day Europeans', *Nature* 513 (2014), 409-13

Seguin-Orlando, Andaine, et al., 'Genomic structure in Europeans dating back at least 36,200 years', *Science* 346: 6213 (2014), 1113

Fu, Qiaomei, et al., 'Genome sequence of a 45,000-year-old modern human from western Siberia', *Nature* 514 (2014), 445-50

Helgason, et al., 'Sequences From First Settlers Reveal Rapid Evolution in Icelandic mtDNA Pool', *PLOS Genetics* 5: 1 (2009)

Benedictow, O.J., *The Black Death 1346-1353: The Complete His-tory* (Boydell Press, 2004)

Procopius, *Secret History: History of the Wars*, II. xxii-xxxiii:

(traduzido por Richard Atwater. Chicago: P. Covici, 1927; New York: Covici Friede, 1927; reprinted Ann Arbor, MI: University of Michigan Press, 1961)

Adhikari, K., et al., 'A genome-wide association scan in admixed Latin Americans identifies loci influencing facial and scalp hair features', *Nature Communications* 7 (2016)

Leslie, Stephen, et al., 'The fine-scale genetic structure of the British population', *Nature* 519 (2004), 309

Capítulo 3: quando éramos reis

Carlos Magno

Rohde, Douglas L.T., Olson, Steve and Chang, Joseph T., ‘Mod-elling the recent common ancestry of all living humans’, *Nature* 431 (2004), 562-6

Chang, Joseph, ‘Recent common ancestors of all present-day individuals’, *Advances in Applied Probability* 31 (1999), 1002-26

Ralph, Peter and Coop, Graham, ‘The Geography of Recent Genetic Ancestry across Europe’, *PLOS Biology* 11: 5 (2013)

‘Revealed: the Indian ancestry of William’, *The Times* (14 de junho de 2013)

Lucotte, Gérard, et al., ‘Haplogroup of the Y Chromosome of Napoléon the First’, *Journal of Molecular Biology Research* 1: 1 (2011)

Ricardo III

Seguin-Orlando, Andaine, et al., ‘Identification of the remains of King Richard III’, *Nature Communications* 5 (2014)

Edwards, Russell, *Naming Jack the Ripper: New Crime Scene Evidence, A Stunning Forensic Breakthrough, The Killer Revealed* (Sidgwick & Jackson, 2014)

Fim do império dos Habsburgos

Alvarez, Gonzalo, Ceballos, Francisco C. and Quinteiro, Celsa, ‘The Role of Inbreeding in the Extinction of a European Royal Dynasty’, *PLOS ONE* 4: 4 (2009)

Álvarez, Gonzalo, Ceballos, Francisco C. and Berra, Tim M., ‘Darwin was right: inbreeding depression on male fertility in the Darwin family’, *Biological Journal of the Linnean Society* 114 (2015), 474-83

Fareed, Mohd and Afzal, Mohammad, ‘Estimating the Inbreed-ing Depression on Cognitive Behavior: A Population Based Study of Child Cohort’, *PLOS ONE* 9: 10 (2014)

McQuillan, Ruth, et al., ‘Evidence of Inbreeding Depression on Human Height’, *PLOS GENETICS* 8: 7 (2012) http://dx.doi. org/10.1371/journal.pgen.1002655

Kalaydjieva, Luba, et al., ‘Reconstructing the Population History of European Romani from Genome-wide Data Genetic studies of the Roma (Gypsies): a review’, *BMC Medical Genetics* 2 (2001), 5

Waller, John C., et al., ‘Prevalence of congenital anomaly syndromes in a Spanish Gypsy population’, *Journal of Medical Genetics* 29: 7 (1992), 483

Gazal, Steven, et al., ‘High level of inbreeding in final phase of 1000 Genomes Project’, *Scientific Reports* 5 (2015)

Capítulo 4: o fim da raça

Uglow, Jenny, *The Lunar Men: The Friends Who Made the Future 1730-1810* (Faber and Faber, 2003)

Galton sobre bolos

Galton, Francis, ‘Cutting a round cake on scientific principles’ *Nature* 75 (1906), 173

Galton, Francis, ‘On the Anthropometric Laboratory at the late International Health Exhibition’, *Journal of the Anthropological Institute* 14 (1884), 12

Galton, Francis, *Hereditary Genius: An Inquiry Into Its Laws and Consequences* (Macmillan, 1869)

Hirschfeld, Ludwik and Hirschfeld, Hanka, ‘Serological Differ-ences between the blood of different races: the result of researches on the Macedonian Front’, *The Lancet* 194: 5016 (1919), 673-718

Schneider, W.H., ‘The History of Research on Blood Group Genetics: Initial Discovery and Diffusion’, *History and Philoso-phy of the Life Sciences* 18 (1996), 282

Sobre o avô de Rosalind Franklin

Piper, Anne, ‘Light on a Dark Lady’, *Trends in Biochemical Sciences*, 23 (1998), 151-4 http://cwp.library.ucla.edu/articles/franklin/piper.html

Estudo clássico de Richard Lewontin sobre a biologia da raça

Lewontin, R.C., 'The Apportionment of Human Diversity', *Evolutionary Biology* 6 (1972), 381-98

Ao longo dos anos, este ensaio foi sujeito a atenta observação, e vale bem a pena ler, pois não é um tema simples. Richard Dawkins e Yan Wong abordam-no em *The Ancestor's Tale: A Pilgrimage to the Dawn of Evolution* (Weidenfeld & Nicolson, 2005), e Anthony Edwards criticou-o em 2003 numa dissertação intitulada 'Human genetic diversity: Lewontin's fallacy' (*BioEssays* 25: 8, 798-801).

Sobre cerume, espessura dos cabelos e incisivos afiados

Sato, T., et al., 'Allele frequencies of the ABCC11 gene for earwax phenotypes among ancient populations of Hokkaido, Japan', *Journal of Human Genetics* 54: 7 (2009), 409-13

Nakano, Motoi, et al., 'A strong association of axillary osmidro-sis with the wet earwax type determined by genotyping of the ABCC11 gene', *BMC Genetics* 10: 42 (2009)

Kamberov, Y.G., et al., 'Modeling Recent Human Evolution in Mice by Expression of a Selected EDAR Variant', *Cell* 152 (2013), 691-702

Importante estudo de Noah Rosenberg sobre a raça e o ADN

Rosenberg, N.A., et al., 'Genetic Structure of Human Popula-tions', *Science* 298: 5602 (2002), 2381-5

Raff, Jennifer, 'Nicholas Wade and race: building a scientific façade' www.violentmetaphors.com (21 de maio de 2014) http:// violentmetaphors.com/2014/05/21/nicholas-wade-and-race-building-a-scientific-facade/

Reuter, Shelley, 'The Genuine Jewish Type: Racial Ideology and Anti-Immigrationism in Early Medical Writing about Tay-Sachs Disease', *The Canadian Journal of Sociology* 31: 3 (2006), 291-323

Hughey, Matthew W. and Goss, Devon R., 'A Level Playing Field? Media Constructions of Athletics, Genetics, and Race', *The ANNALS of the American Academy of Political and Social Science* 661: 1 (2015), 182-211

Vancini, R.L., et al., ‘Genetic aspects of athletic performance: the African runners phenomenon’, Open Access J Sports Med. 5: (2014), 123-7

Capítulo 5: o mais admirável mapa alguma vez produzido pela espécie humana

ENCODE Project Consortium, Birney, E., et al., ‘Identification and analysis of functional elements in 1% of the human genome by the ENCODE pilot project’, *Nature* 447: 7146 (2007), 799-816

Sobre as origens da hemofilia A, e sua descrição no Talmude

Rosner, Fred, and Pierce, Glenn F., ‘Correspondence: Hemophilia A’, *The New England Journal of Medicine* 330: 1617 (1994)

Waller, John C., ‘The birth of the twin study — a commentary on Francis Galton’s “The History of Twins”’, *International Jour-nal of Epidemiology* 41: 4 (2012), 913-17

Martinez-Frias, M.L. and Bermejo, E., ‘Prevalence of congenital anomaly syndromes in a Spanish Gypsy population’, *Journal of Medical Genetics* 29 (1992), 483-486

Vanscoy, L.L., et al., ‘Heritability of lung disease severity in cystic fibrosis’, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 175 (2007), 1036

Manolio, Teri A., et al., ‘Finding the missing heritability of complex diseases’, *Nature* 461: 7265 (2009), 747

O nascimento do GWAS

Klein, R.J., et al., ‘Complement Factor H Polymorphism in Age-Related Macular Degeneration’, *Science* 308: 5720 (2005), 385-9

The Wellcome Trust Case Control Consortium, ‘Genome-wide association study of 14,000 cases of seven common diseases and 3,000 shared controls’, *Nature* 447 (2007), 661-78

Sturm, R.A. and Larsson, M., ‘Genetics of human iris colour and patterns’, *Pigment Cell & Melanoma Research* 5 (2009),

Piada sobre física: a teoria Alpher-Bethe-Gamow

Alpher, R.A., Bethe, H. and Gamow, G., 'The Origin of Chemical Elements', *Physical Review* 73: 7 (1 April 1948), 803-4

Capacidade para dobrar a língua

Matlock, P., 'Identical twins discordant in tongue-rolling', *Jour-nal of Heredity* 43 (1952), 24

Sturtevant, A.H., 'A new inherited character in man', *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 26 (1940), 100-2

Latham, Jonathan, 'The failure of the genome', *Guardian* (17 de abril de 2011)

James, Oliver, 'Sorry, but you can't blame your children's genes', *Guardian* (30 March 2016)

Capítulo 6: destino

State of Tennessee v. Davis Bradley Waldroup, Jr. (2011) Criminal Court for Polk County No. 08-101

Brooks-Crozier, Jennifer, 'The nature and nurture of violence: early intervention services for the families of MAOA-LOW children as a means to reduce violent crime and the costs of violent crime', *Connecticut Law Review* 44: 2 (2011)

Lenders, J.W.M., et al., 'Specific genetic deficiencies of the A and B isoenzymes of monoamine oxidase are characterized by distinct neurochemical and clinical phenotypes', *Journal of Clin-ical Investigation* 97: 4 (1996), 1010-19

Frazzetto, G., et al., 'Early trauma and increased risk for physical aggression during adulthood: the moderating role of MAOA genotype', *PLOS ONE* 2: 5 (2007)

Gibbons, Ann, 'Tracking the Evolutionary History of a "Warrior" Gene', *Science* 304: 5672 (2004), 818

Caspi, A., et al., 'Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children', *Science* 297: 5582 (2002), 851-4

Lea, Rod and Chambers, Geoffrey, ‘Monoamine Oxidase, Addiction, and the “Warrior” Gene Hypothesis’, *The New Zealand Medical Journal* 120: 1250 (2007)

McDermott, Rose, et al., ‘Monoamine oxidase A gene (MAOA) predicts behavioral aggression following provocation’, *PNAS* 106: 7 (2009), 2118-23

Beaver, Kevin M., et al., ‘Monoamine oxidase A genotype is associated with gang membership and weapon use’, *Comprehen-sive Psychiatry* 51: 2 (2010), 130-4

‘“Ruthlessness gene” discovered by Michael Hopkin,’ *Nature* (4 de abril de 2008)

Hunter, Philip, ‘The Psycho Gene’, *EMBO Reports* 11: 9 (2010), 667-9

Tiihonen, J., et al., ‘Genetic background of extreme violent behavior’, *Journal of Molecular Psychiatry* 20: 6 (2015), 786-92

Hogenboom, Melissa, ‘Two genes linked with violent crime’, BBC Online (28 de outubro de 2014)

Sobre Adam Lanza

Kolata, Gina, ‘Seeking Answers in Genome of Gunman’, *New York Times* (24 de dezembro de 2012)

Etchells, Peter J., et al., ‘Prospective Investigation of Video Game Use in Children and Subsequent Conduct Disorder and Depression Using Data from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children’, *PLOS ONE* 11: 1 (2016)

Myers, P.Z., ‘Fishing for meaning in a dictionary of genes’, *Pharyngula* (27 December 2012)

O *Hongerwinter* (Inverno da Fome)

Banning, C., ‘Food Shortage and Public Health, First Half of 1945’, *The Annals of the American Academy of Political and Social Science* 245: The Netherlands during German Occupation (May 1946), 93-110

Stein, A.D. and Lumey, L.H., ‘The relationship between mater-nal and offspring birth weights after maternal prenatal

famine exposure: the Dutch Famine Birth Cohort Study', *American Journal of Human Biology* 72: 4 (2000), 641-54

Kaati, G., et al., 'Cardiovascular and diabetes mortality determined by nutrition during parents' and grandparents' slow growth period', *European Journal of Human Genetics* 10: 11 (2002), 682-8

Pembrey, Marcus, et al., 'Human transgenerational responses to early-life experience: potential impact on development, health and biomedical research', *Journal of Medical Genetics* 51: 9 (2014), 563-72

Chopra, Deepak and Tanzi, Rudolph, 'You Can Transform Your Own Biology', www.chopra.com/ccl/you-can-transform-your-own-biology

Capítulo 7: breve introdução ao futuro da espécie humana

Fu, W., O'Connor, T.D., et al., 'Analysis of 6,515 exomes reveals the recent origin of most human protein-coding variants', *Nature* 493 (2013), 216-20

Pandit, Jaideep J., et al., 'A hypothesis to explain the high preva-lence of pseudo-cholinesterase deficiency in specific population groups', *European Journal of Anaesthesiology* 28 (2011), 550

Reich, D., et al., 'Reconstructing Indian population history', *Nature* 461 (2009), 489-94

Moorjani, Priya, et al., 'Genetic Evidence for Recent Population Mixture in India', *The American Journal of Human Genetics* 93: 3 (2013), 422-38

Bolund, Elisabeth, et al., 'Effects of the demographic transition on the genetic variances and covariances of human life-history traits', *Evolution* 69 (2015), 747-55

Rolshausen, Gregor, et al., 'Contemporary Evolution of Repro-ductive Isolation and Phenotypic Divergence in Sympatry along a Migratory Divide', *Current Biology* 19: 24 (2009), 2097-101

Excerto de Eliot, T.S., ‘Little Gidding’ from *Four Quartets* (Faber and Faber, 1942). Reproduzido com a autorização da Faber and Faber Ltd.

BIOGRAFIA



ADAM RUTHERFORD é geneticista, escritor e apresentador de televisão na área da ciência. Estudou Genética na University College London e durante o seu doutoramento fez parte de uma equipa que identificou a primeira causa genética de uma forma de cegueira infantil. Durante mais de uma década foi editor da revista *Nature* e desde 2013 apresenta semanalmente o programa *Inside Science*, na BBC Radio 4. Foi também consultor científico para alguns filmes, dos quais se destacam *World War Z* e *Ex Machina*.

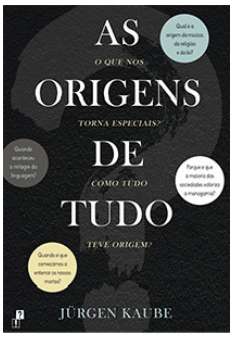
Mais informações em

www.sde.pt

PUBLICIDADE

AS ORIGENS DE TUDO

Jürgen Kaube



O que nos torna especiais?

Como tudo teve origem?

Quando começámos a caminhar eretos?

Quando aconteceu o milagre da linguagem?

Qual é a origem da música, da religião e da lei?

Como teve início o comércio e o uso da moeda?

Porque nasceram as primeiras cidades?

Quando é que começámos a enterrar os nossos mortos?

Porque é que a maioria das sociedades valoriza a monogamia?

Neste livro, Jürgen Kaube, um dos especialistas mais reconhecidos na área da divulgação científica, dá resposta a todas estas questões, muitas das quais continuam a estar na origem de disputas culturais, políticas e religiosas. Um relato absolutamente fascinante sobre as origens de tudo o que nos torna únicos e humanos.

Mais informações em

www.sde.pt

Table of Contents

FICHA TÉCNICA

EPÍGRAFE

NOTA DO AUTOR

INTRODUÇÃO

PRIMEIRA PARTE

- 1 Excitados e em movimento
- 2 A primeira União Europeia
- 3 Quando éramos reis
 - i: O rei vive
 - ii: Ricardo III, Ato VI
 - iii: O rei morreu…

SEGUNDA PARTE

- 4 O fim da raça
- 5 O mais admirável mapa alguma vez produzido pela espécie humana
- 6 Destino
- 7 Breve introdução ao futuro da espécie humana

EPÍLOGO

AGRADECIMENTOS

GLOSSÁRIO

BIBLIOGRAFIA E OUTRAS LEITURAS

BIOGRAFIA

PUBLICIDADE

- AS ORIGENS DE TUDO